

ZUR HERNIA PERINEALIS BEIM HUND
Behandlung und Ergebnis in den Jahren 1978-1982

EVA MARIA KAUTH

Diss
Minden
1985



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554826_0070

Aus der Chirurgischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Schebitz†

Komm. Vorstand Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen

ZUR HERNIA PERINEALIS
BEIM HUND
Behandlung und Ergebnis
in den Jahren 1978 - 1982

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Eva Maria Kauth
aus
Grünstadt /Rheinland-Pfalz
1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl

Referent: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Schebitz

Korreferent: Prof. Dr. M. Rüsse

Tag der Promotion: 26. Juli 1985

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATUR	2
2.1. Zur Anatomie	2
2.2. Die Defäkation	7
2.3. Ätiologie und Pathogenese der Perinealhernie	10
2.3.1. Prädisponierende Ursachen	10
2.3.1.1. Rasse	10
2.3.1.2. Alter	10
2.3.1.3. Geschlecht	11
2.3.1.4. Veränderungen an der Prostata	13
2.3.1.5. Veränderungen an den Hoden	16
2.3.1.6. Veränderungen am Rektum	20
2.3.1.6.1. Rektumektasie	20
2.3.1.6.2. Rektumdivertikel	20
2.3.1.6.3. Rektumflexur	21
2.4. Klinik und Behandlung der Hernia perinealis	21
2.4.1. Symptomatik und Diagnose	21
2.4.2. Therapie der Perinealhernie	22
2.4.2.1. Konservative Methoden	22
2.4.2.2. Operative Methoden	22
2.4.2.2.1. Operationsmethode nach FORSSELL	22
2.4.2.2.2. Operationsmethode nach MOLTZEN-NIELSEN	23
2.4.2.2.3. Operationsmethode nach BLAKELY	23
2.4.2.2.4. Verschluß der Bruchpforte mit Kunststoff- schwamm bzw. Kunststoff- oder Metallnetz	24
2.4.2.2.5. Etagennaht nach LENZ	24
2.4.2.2.6. Muskeltransplantationstechnik nach SPREULL und FRANKLAND	25
2.4.2.2.7. Muskeltransplantationstechnik nach EARLY u. KOLATA	26
2.5. Therapie der Rektumveränderungen	26
2.5.1. Colopexie nach HENDERSON bei Rektumflexur	26

2.5.2.	Resektion der Rektumschleimhaut nach MÜLLER u. WILLE	26
2.5.3.	Anal-Splitting nach WHITTLESTONE	27
2.5.4.	Amputation des Diverticulum recti bzw. der Rektumektasie nach KRAHWINKEL	27
2.6.	Therapie der Prostatahypertrophie	27
3.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	33
3.1.	Allgemeine Übersicht über das Krankengut an der Chirurgischen Universitätstierklinik München in den Jahren 1978-1982	33
3.1.1.	Rasseverteilung	33
3.1.2.	Altersverteilung	34
3.1.3.	Anamnese und zusätzliche Befunde	35
3.2.	Operatives Vorgehen	37
3.2.1.	Bei Hernia perinealis	37
3.2.2.	Bei Kastration	39
3.2.3.	Bei Rektumektasie	39
3.3.	Behandlungsergebnis	41
3.4.	Postoperative Komplikationen	46
3.4.1.	Wundheilungsstörung	46
3.4.2.	Andere Komplikationen	47
3.5.	Histologische Hodenbefunde	48
4.	DISKUSSION	50
5.	ZUSAMMENFASSUNG	60
6.	SUMMARY	62
7.	LITERATURVERZEICHNIS	64

1. EINLEITUNG

Die Hernia perinealis ist eine beim Rüden auftretende Erkrankung, die zu Kotabsatzbeschwerden führt und eine operative Behandlung erforderlich macht.

Als Hernia perinealis bezeichnet man eine durch Ruptur des Diaphragma pelvis, besonders des Musculus levator ani, entstandene Hernie. Das vorgefallene Gewebe liegt im retroperitonealen Beckenraum und wölbt sich je nach Lage der Rißstelle unter oder neben dem Anus vor. Reißt der Musculus levator ani im kranialen Teil, besteht der Prolaps meist aus Fettgewebe. Reißt er im Mittelteil, so ist häufig das Peritoneum rupturiert, wodurch es auch zum Vorfall der Harnblase, Prostata, Netz- und Darmteilen kommen kann. Kaudale Rupturen führen zur Rektumektasie (MOLTZEN-NIELSEN, 1953; AMMANN, 1975).

Der innere Bruchsack wird nicht vom Peritoneum, sondern von Fettgewebe oder von der Fascia pelvis gebildet. Ein richtiger Bruchsack ist somit nicht vorhanden.

Die Bruchpforte wird medial vom Musculus levator ani bzw., wenn dieser atrophisch ist, vom Musculus sphincter ani externus, lateral vom Musculus coccygeus und ventral vom Musculus obturatorius internus begrenzt.

Unter 11.235 stationär behandelten Hunde an der Chirurgischen Universitäts - Tierklinik München in den Jahren 1978 bis einschließlich 1982 befanden sich 170 (1,5 %) mit einer Perinealhernie. Die Zahl dieser Patienten ist im Ansteigen begriffen: Während es im Jahr 1978 noch 26 waren, wurden 1982 36 eingeliefert. Zur Behandlung dieser Hernie wurden in den letzten Jahrzehnten mehrere Operationstechniken entwickelt. Mir wurde die Aufgabe gestellt, die Literatur zu sichten und das Behandlungsergebnis nach dem an der Chirurgischen Universitäts-Tierklinik München geübten Vorgehen zu überprüfen.

Zur Auswertung kamen 145 Patienten mit beidseitiger und 25 mit einseitiger Hernia perinealis.

2. LITERATUR

2.1. Zur Anatomie

Die kaudale Begrenzung des Beckenausganges bildet das aus Muskulatur und Faszien bestehende Diaphragma pelvis. Diese Verschlussplatte (NICHEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1979) zwischen dem 2. Schwanzwirbel, dem Ligamentum sacrotuberale und dem Tuber ischiadicum wird von kranial und kaudal von der Fascia diaphragmatis pelvis interna bzw. externa bedeckt. Die Muskulatur des Diaphragma pelvis ist nach BUDRAS u. FRICKE (1983) von dorsal nach ventral in drei Etagen gegliedert: Diaphragma anale, Perineum und Diaphragma urogenitale.

Für die Perinealhernie des Rüden sind besonders Veränderungen des dorsalen Abschnittes (Diaphragma anale) zu beachten (Abb. 1), deren anatomische Hauptbestandteile der Musculus sphincter ani externus und der Musculus rectococcygeus sind.

Als verstärkte Fortsetzung der Ringmuskulatur des Mastdarms verschließt der Musculus sphincter ani internus den Anus. Der Musculus sphincter ani externus bedeckt den inneren Schließmuskel; über die Hälfte seiner Faserzüge umgreifen den Anus ventral (MILLER, CHRISTENSEN u. EVANS, 1979). Sein kranialer Ursprungsteil am ersten Schwanzwirbel (Pars vertebralis) ist durch ein Faszienblatt mit dem Musculus levator ani verbunden.

Der Musculus rectococcygeus stellt eine Verlängerung der Längsmuskulatur des Rektums dar und zieht als sogenanntes Afterschwanzband ventral an die ersten Schwanzwirbel (Abb. 1,6.).

Aufgrund seiner Anheftung am Schwanz kann er das Rektum verkürzen und übt somit eine unterstützende Wirkung bei der Defäkation aus (BUDRAS u. FRICKE, 1983).

Der Musculus levator ani liegt beiderseits dem Diaphragma anale an und hat zwei Anteile, die zusammen einen dreieckigen Muskelzug bilden: der Musculus iliocaudalis (Darmbeinportion) und der Musculus pubocaudalis (Schambeinportion). Er nimmt dementsprechend seinen Ursprung medial an der Darmbeinsäule, an der Innenfläche des Schambeins und entlang der Beckensymphyse und endet mit einer kräftigen Sehne in der Schwanzfaszie und an den Haemalfortsätzen des 4. bis 7. Schwanzwirbels.

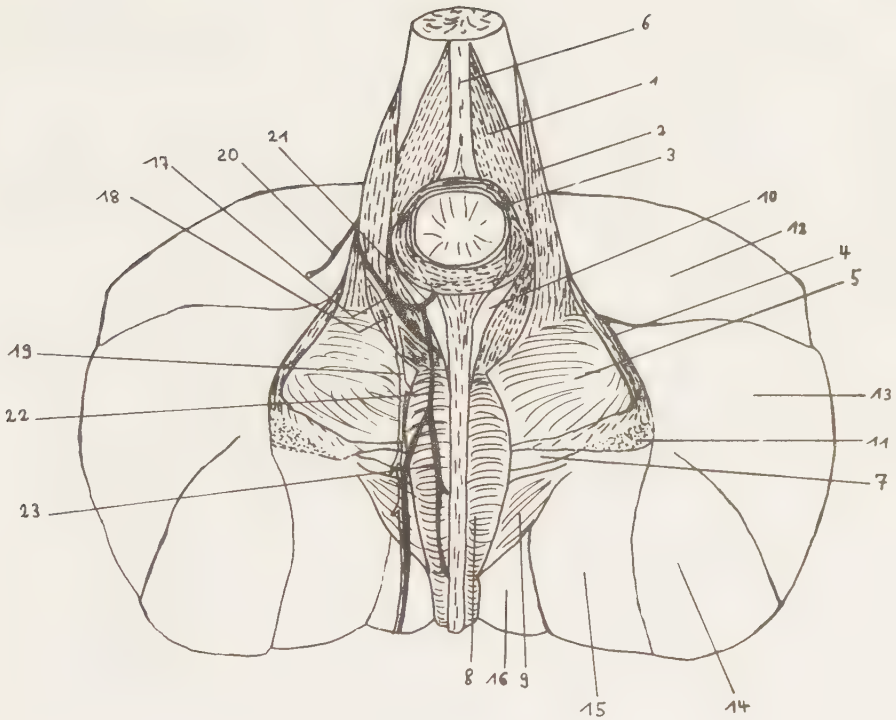


Abb. 1. Anatomie der Perinealgegend nach BUDRAS u. FRICKE (1983), Ansicht von kaudal.

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| 1. M. levator ani | 13. M. glutaesus superficialis |
| 2. M. coccygeus | 14. M. semitendinosus |
| 3. M. sphincter ani externus | 15. M. semimembranosus |
| 4. Lig. sacrotuberale | 16. M. gracilis |
| 5. M. obturatorius internus | 17. A. pudenda interna |
| 6. M. rectococcygeus | 18. N. pudendus |
| 7. M. ischiourethralis | 19. N. perinealis superficialis |
| 8. M. bulbospongiosus | 20. A. glutaesa caudalis |
| 9. M. ischiocavernosus | 21. A. rectalis caudalis |
| 10. M. perinealis | 22. A. perinealis ventralis |
| 11. Tuber ischiadicum | 23. A. scrotalis dorsalis |
| 12. M. glutaesus superficialis | |

Beim Menschen bildet dieser Muskel das sogenannte "Levatortor" für den Durchtritt des Anus und des Sinus urogenitalis, das eine Schwachstelle des Beckenbodens beim Menschen darstellt (NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1979).

Der *Musculus coccygeus* schließt sich lateral an den *Musculus levator ani* an und liegt somit medial des *Ligamentum sacrotuberale*. Er entspringt an der *Spina ischiadica* und zieht zu den Querfortsätzen des 2. bis 5. Schwanzwirbels.

Einseitig wirken beide Muskeln als Seitwärtszieher des Schwanzes; bei beiderseitiger Wirkung sind sie für das Andrücken des Schwanzes an Anus und äußere Geschlechtsorgane bzw. für das "Einklemmen" der Rute zwischen die Hintergliedmaßen verantwortlich.

Der *Musculus levator ani* kann zusätzlich indirekt als Kompressor des Rektums wirken. Das Abspreizen der Rute beim Kotabsatz hat durch die Verankerung der *Musculi coccygeus*, *levator ani* und *rectococcygeus* am Schwanz eine wichtige Funktion hinsichtlich des Auspressens (MILLER, CHRISTENSEN u. EVANS, 1979; BUDRAS u. FRICKE, 1983; NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1984).

Ventral wird die *Fossa ischiorectalis* (Beckenausgangsgrube) vom *Musculus obturatorius internus* verschlossen, der fächerartig an der *Fascia pelvina* der Beckensymphyse und am *Arcus ischiadicus* entspringt, das *Foramen obturatum* bedeckt und mit einer Sehne zur *Fossa trochanterica ossis femoris* zieht.

Das *Ligamentum sacrotuberale*, als einziges straffes Element in diesem Bereich, ist zwischen den Querfortsätzen der letzten Kreuzwirbel und dem *Tuber ischiadicum* eingespannt.

Ventral des Anus, im Perineum, liegen die quer- und längsverlaufenden Fasern der *Musculi perinei* mit ihrem *Centrum tendineum*. Sie bilden den Übergang zum *Diaphragma urogenitale*. Hierzu zählen der *Musculus bulbospongiosus*, der *Musculus ischiocavernosus*, der *Musculus sphincter urethrae* und der *Musculus retractor penis* (Abb. 2).

Der paarige, glatte *Musculus retractor penis* hat drei Anteile, die gemeinsam am ersten Schwanzwirbel entspringen und sich dann in die *Pars analis*, *rectalis* und *penina* aufteilen. Die *Pars analis* zieht zum Anus, die *Pars rectalis* umfaßt ventral das Rektum und wird auch als Mastdarmschleife bezeichnet, die *Pars penina* zieht ventromedial am Penis entlang (BUDRAS u. FRICKE, 1983).

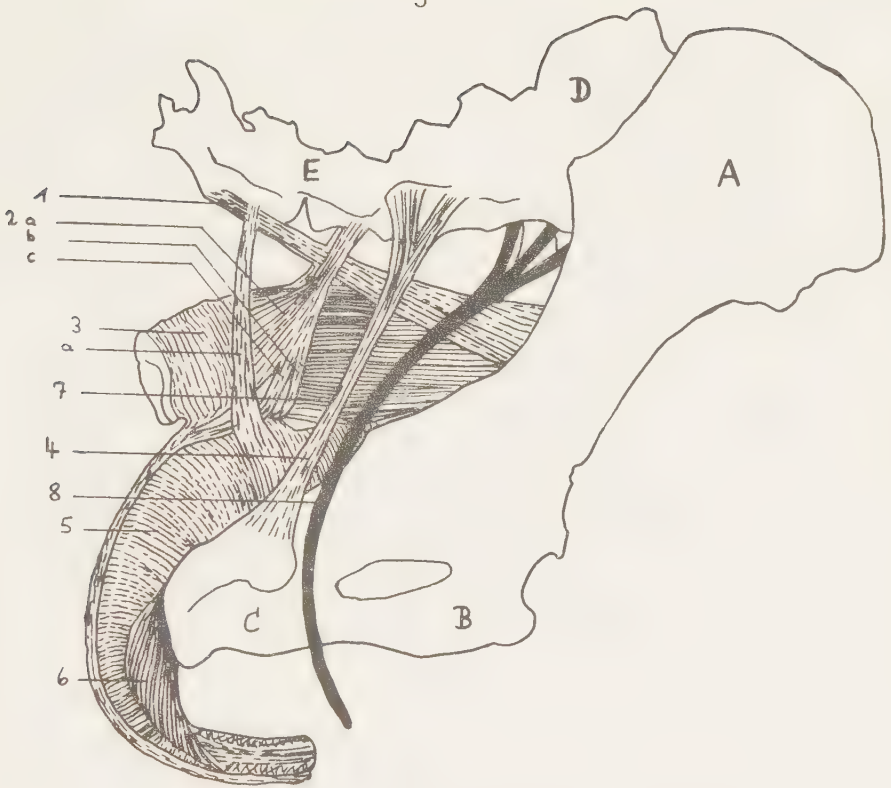


Abb. 2. Anatomie der Perinealgegend nach BUDRAS u. FRICKE (1983).
Ansicht von lateral.

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| A. Os ilium | 4. Lig. sacrotuberale |
| B. Os pubis | 5. M. bulbospongiosus |
| C. Os ischii | 6. M. ischiocavernosus |
| D. Os sacrum | 7. Rektum |
| E. Vertebrae caudales 1 u. 2 | 8. N. ischiadicus |
| 1. M. rectococcygeus | |
| 2. M. retractor penis | |
| a. Pars analis | |
| b. Pars rectalis | |
| c. Pars penina | |
| 3. M. sphincter ani externus | |
| a. Pars vertebralis | |

Die drei weiteren Muskeln des Diaphragma urogenitale sind funktionell und topographisch der Harnröhre (*Musculus urethralis*) bzw. der Peniswurzel (*Musculus bulbospongiosus* und *ischiocavernosus*) zuzuordnen.

Die Innervation des Beckenausgangs erfolgt über den Nervus pudendus und seine Äste. Seine topographische Lage ist besonders zu beachten, da eine Verletzung bei der operativen Darstellung zu faekaler Inkontinenz führen kann. Er zieht zwischen dem *Musculus obturatorius internus* und *Musculus coccygeus lateral* in die Fossa ischiorectalis bzw. schlägt sich in kaudoventraler Richtung über den Arcus ischiadicus.

Als gemischter Nerv entspringt er aus den Ventralästen des 1. bis 3. Sakralnerven. Mit seinen sensiblen Anteilen versorgt er Haut- und Schleimhaut der After- und Perinealgegend, den kaudalen Abschnitt des Mastdarms, sowie Skrotum, Praeputium und Penis.

Motorisch werden vom Nervus pudendus u.a. der *Musculus sphincter ani externus*, der *Musculus levator ani*, der *Musculus coccygeus* und der *Musculus urethralis* versorgt. Der *Musculus obturatorius internus* hingegen wird vom Nervus ischiadicus motorisch innerviert.

Der Nervus ischiadicus liegt dem Ligamentum sacrotuberale lateral an und verläuft gemeinsam mit der Arteria und Vena glutea caudalis. Seine Verletzung hat die Lähmung nahezu der gesamten Hinterextremität zur Folge.

Die sympathisch/parasymphatische Innervation erfolgt über das Beckengeflecht, den Plexus pelvinus. Es setzt sich aus den parasymphatischen Nervi pelvini und dem sympathischen Nervus hypogastricus bzw. den sympathischen Nervi splanchnici sacrales des Grenzstranges zusammen.

Der Plexus pelvinus liegt der Mastdarmampulle seitlich an und versorgt beim männlichen Tier Mastdarm, Harnblase, akzessorische Geschlechtsdrüse und Penis (NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1975).

Das Peritoneum der Beckenhöhle schlägt sich in Höhe des 2. Schwanzwirbel auf die Beckeneingeweide um und bildet so beim Rüden die Excavatio rectogenitalis. Der nach kaudal bis zum Anus reichende retroperitoneale Raum wird außer von den bereits ge-

nannten Muskelgruppen von Binde- und Fettgewebe ausgefüllt (NIK-KEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1979).

2.2. Die Defäkation

Die Defäkation unterscheidet sich von den übrigen Bewegungsvorgängen am Darm dadurch, daß dieser Vorgang willkürlich ist. Die Empfindlichkeit des Rektums gegenüber Dehnungsreizen, die von entsprechenden Rezeptoren in der Darmwand aufgenommen und weitergeleitet werden, spielt bei der Defäkation eine entscheidende Rolle.

Die gebildeten Impulse können drei Wege nehmen:

a. Zum Zwischenhirn, wo willkürliche, den Kotabsatz unterstützende Maßnahmen, wie das Schließen der Epiglottis und die Fixation des Zwerchfellstandes bestimmt werden.

Über die Großhirnrinde haben auch Geruchs- und Geschmacksempfindungen, sowie emotionale Faktoren (z.B. Angst) Einfluß.

b. Zum primären vegetativen Zentrum für die Defäkation im Lumbal- und Sakralmark, wo Erregungen der parasympathischen Fasern eine Relaxation des Musculus sphincter ani externus und der Perinealmuskeln bzw. die Kontraktion des Colon descendens auslösen. Sympathikusreizung hingegen bewirkt Relaxation des Dickdarms und Kontraktion des Musculus sphincter ani internus.

c. Zu den darmeigenen Nervelementen: der Plexus subserosus, der Plexus myentericus (AUERBACH) und der Plexus submucosus (MEISSNER), die für die Automatie des Darmes verantwortlich sind und bei mechanischer Anregung eine peristaltische Bewegung des Grimmdarms auslösen. Lokale Ganglien vermitteln außerdem die Relaxation des Musculus sphincter ani internus (ROSEMAN, 1942; BALINT, 1963; KOLB, 1974; GREINER et al., 1983).

Faekale Kontinenz ist die Fähigkeit, den Kot so lange zurückzuhalten bis die Entleerung des Enddarms gewünscht ist; sie wird durch das Zusammenspiel anorektaler Reflexe aufrechterhalten.

Man unterscheidet die Reservoirkontinenz und die Sphinkterenkontinenz: Reservoirkontinenz umfaßt die Dehnungsfähigkeit der glatten Muskulatur des Colon descendens, sich automatisch dem Volumen der Kotmassen anzupassen bis zu einer bestimmten Menge, bei der dann die Peristaltik ausgelöst wird.

Die Sphinkterenkontinenz wird durch die Kontraktion des Musculus sphincter ani externus gegen die ankommenden peristaltischen Wellen von Colon descendens und Rektum gewährleistet. Seine Funktion hängt von einem intakten Reflexbogen ab: Die an den Dehnungsrezeptoren in der Darmwand entstandenen Impulse fließen über afferente Bahnen zu einem zentralen Neuron, werden dort umgeschaltet und über efferente Nervenfasern zum Musculus sphincter ani externus weitergeleitet (ASHDOWN, 1968; WALSHAW u. HARVEY, 1981; GREINER et al., 1983).

Der physiologischerweise im Rektum bestehende Druck wird durch Reflexaktivität der Sphinkteren und des kaudalen Teiles des Musculus levator ani - hauptbetroffener Muskel bei der Perinealhernie - aufrechterhalten.

Der Defäkationsreflex wird ausgelöst, wenn Kotmassen durch peristaltische Wellen vom Colon descendens ins Rektum befördert werden. Stimulation viscerosensibler Nervenendigungen lösen "Kotdrang" aus (GREINER et al., 1983). Die Rektumwand wird gedehnt und der Druck steigt weiter an, was wiederum zu reflektorischen Kontraktionen der Längsmuskulatur des Grimmdarms führt. Darüberhinaus verursacht die Dehnung eine Erschlaffung des Musculus sphincter ani internus und ermöglicht so den Kontakt der Faezes mit den Dehnungsrezeptoren in der distalen Rektumwand und wahrscheinlich auch im Musculus levator ani (WALSHAW u. HARVEY, 1981). Reflektorische und bei weiter ansteigendem Druck auch willkürliche, d.h. aktive Kontraktionen des Musculus sphincter ani externus und des kaudalen Teiles des Musculus levator ani sind die Folge (KOLB, 1974; WALSHAW u. HARVEY, 1981; GREINER et al., 1983).

Soll Kotabsatz erfolgen, nimmt der Hund eine hockende Stellung

ein, die Glottis wird verschlossen, das Zwerchfell in Inspirationsstellung gehalten, wodurch - unterstützt von der Bauchpresse - der intraabdominale Druck ansteigt. Gleichzeitige Kontraktionen des Musculus levator ani und der Beckenbodenmuskulatur wirken diesem Druck entgegen, indem sie das Rektum verkürzen und über die Kotsäule hinwegziehen; dadurch wird einem Rektumprolaps vorgebeugt (BALINT, 1963; GREINER et al., 1983). Der Musculus sphincter ani externus erschlafft und der Kot wird herausgepreßt. Eine Unterbrechung des Reflexbogens führt nicht endgültig zur Inkontinenz; die Reflexfunktion kann nach einiger Zeit vom Darm zumindest insoweit übernommen werden, als die Defäkation erst bei einem bestimmten Füllungsgrad des Rektums erfolgt (BALINT, 1963; KOLB, 1974).

Der Harnabsatz ist ebenfalls ein Reflexvorgang. Bei Erregung des Sympathikus erfolgt Harnkontinenz, d.h. Kontraktion des "Musculus sphincter vesicae", während Parasympathikusreizung Harnentleerung durch Erschlaffen desselben zur Folge hat. Der "Musculus detrusor vesicae" verhält sich jeweils antagonistisch. Die Nervenimpulse nehmen dabei die gleichen Bahnen wie bei der Defäkation (SCHEUNERT u. TRAUTMANN, 1976).

2.3. Ätiologie und Pathogenese der Perinealhernie

An der Entstehung der Perinealhernie sind mehrere, eine Erschlaffung des Diaphragma pelvis hervorrufoende Faktoren beteiligt. Die primäre Ursache für die Atrophie des Musculus levator ani kann deshalb nicht eindeutig festgelegt werden, zumal Wechselwirkungen stattfinden.

2.3.1. Prädisponierende Ursachen

2.3.1.1. Rasse

Die Rasse als Prädisposition für die Entstehung der Perinealhernie ist von verschiedenen Autoren untersucht und zur Diskussion gestellt worden. So war nach den Untersuchungen von PETTIT (1961), BURROWS u. HARVEY (1973), HARVEY (1977), WEAVER u. OMA-MEGBE (1981) und ROBERTSON (1984) der Collie bzw. dessen Mischlinge die meist betroffene Rasse. HAYES et al. (1978) und HARDIE et al. (1983) dagegen fand diese Rasse erst an dritter Stelle vertreten.

Bei den Untersuchungen von LARSEN (1966), DIETERICH (1975) und HAYES et al. (1978) nahm der Boston Terrier die erste Stelle, bei PETTIT (1961) sowie BURROWS u. HARVEY (1973) die zweite Stelle ein.

Nach WALKER (1965) und BELLENGER (1980) ist der Corgi dagegen die am häufigsten betroffene Rasse.

DEVITA (1957) stellte die These auf, daß Hunde mit angeborenem rudimentären Schwanz, zu denen der Boston Terrier und der Corgi zählen, gleichzeitig einen schwach ausgebildeten Musculus coccygeus und ein relativ schlaffes Ligamentum sacrotuberale haben, was diese Rassen für die Hernia perinealis prädisponiere.

Der Pekinese lag bei drei Untersuchungen an zweiter Stelle in der Reihenfolge der Häufigkeit (WALKER, 1965; HAYES et al., 1978; ROBERTSON, 1984).

2.3.1.2. Alter

Übereinstimmend wird das Auftreten der Perinealhernie bei mittelalten bis alten Hunden, gehäuft zwischen dem 6. und 10. Lebens-

jahr, beschrieben (KÖGER, 1954; BLAKELY, 1957; DE VITA, 1957; LEIGHTON, 1960; PETTIT, 1961; LARSEN, 1966; LEWIS, 1968; BURROWS u. HARVEY, 1973; DIETERICH, 1975; COULON, 1976; LENZ, 1976, HARVEY, 1977; HAYES et al., 1978; BELLENGER, 1980; WEAVER u. OMAMEGBE 1981; HARDIE et al. 1983; ROBERTSON, 1984).

2.3.1.3. Geschlecht

Die meisten Autoren sind sich darin einig, daß ausschließlich Rüden von der Perinealhernie betroffen sind (FORSSELL, 1937; KÖGER, 1954; BLAKELY, 1957; DE VITA, 1957; LEIGHTON, 1960; PETTIT, 1961; LEWIS, 1968; DIETERICH, 1975; AMMANN, 1975; HARVEY, 1977; ROBERTSON, 1984).

Die Perinealhernie bei der Hündin wird als seltenes Vorkommnis deklariert (BURROWS u. HARVEY, 1973; SILBERSIEPE u. BERGE, 1976a; HAYES et al., 1978) bzw. als Geburtskomplikation beschrieben (COULON, 1976).

MOLTZEN-NIELSEN stellte 1953 bereits fest, daß der hauptbetroffene Musculus levator ani bei der Hündin wesentlicher kräftiger entwickelt ist als beim Rüden. Ebenso endet die mit Peritoneum ausgekleidete Beckenhöhle beim weiblichen Tier weiter kranial; das Diaphragma pelvis ist somit fester als beim Rüden.

Ventral besteht eine enge, fasziale Verflechtung des Musculus sphincter ani externus mit dem Musculus levator ani, wohingegen dorsal die Muskelfasern divergierend zu verschiedenen Ansatzpunkten laufen (ASHDOWN, 1968).

Bei Sektionen an Hunden mit Perinealhernie konnte dargestellt werden, daß nicht nur alle Strukturen des Diaphragma pelvis einschließlich des Ligamentum sacrotuberale eine Lockerung erfahren haben (DE VITA, 1957), sondern daß auch die natürlichen Fasern des Musculus levator ani häufig von Fett durchzogen sind (ASHDOWN, 1968).

Die histologische Untersuchung des Musculus levator ani ergab ein vermindertes Perimysium und Bezirke mit Atrophie der Muskelfibrillen (DEVITA, 1957; HARVEY, 1977).

Als Ursachen der Atrophie kommen spitze Fremdkörper im Darm, eine angeborene oder erworbene Veränderung des Os Sakrum und Becken-

frakturen in Frage (FORSSELL, 1937; NOMMENSEN, 1974). Sie oder das übermäßige Pressen beim Kotabsatz können auch indirekt, über eine Alteration der nervösen Versorgung in diesem Gebiet, zur Atrophie des Musculus levator ani beitragen (DE VITA, 1957; HARVEY, 1977).

BLAKELY (1957) und DE VITA (1957) machen hormonelle Imbalancen im Alter, die zu einer allgemeinen Erschlaffung der Strukturen im Bereich des Diaphragma pelvis führen, für die Entstehung der Perinealhernie beim Hund mitverantwortlich.

Androgene sind für die Entwicklung und Erhaltung von Stärke und Tonus des Musculus levator ani bei der männlichen Ratte notwendig (HAYES et al., 1978).

WAINMANN und SHIPONNOFF untersuchten bereits 1941 die Auswirkung der Kastration und von Testosterongaben auf die quergestreifte Perinealmuskulatur an männlichen kastrierten bzw. nicht kastrierten Ratten. Sie stellten folgendes fest:

1. Im Gegensatz zur übrigen quergestreiften Muskulatur reagieren die Musculi bulbospongiosus, ischiocavernosus und levator ani empfindlich auf eine Kastration. Es kommt zur Gewichtsabnahme um fast 20%, hochgradigen Athrophie der Muskelfasern (Abnahme der Faserbreite) sowie bindegewebigen Infiltration.
2. Testosterongaben an kastrierte Ratten verursachen eine Hypertrophie dieser Muskeln. An nicht kastrierten Ratten bewirken sie je nach Menge (200 oder 500 mg täglich) eine Gewichtszunahme um 47 bzw. 59% (Zunahme der Muskelfaserbreite).
3. Noch ausgeprägter wirken sich Kastration oder Testosterongaben an den akzessorischen Geschlechtsdrüsen aus.

In einer Untersuchung von KRIEG et al. (1974) konnten vermehrt proteinbindende Androgenrezeptoren im Musculus levator ani und Musculus bulbospongiosus der männlichen Ratte nachgewiesen werden. Weiterhin zeigte sich, daß Testosteron nach seiner Bindung in den Musculi levator ani und bulbospongiosus zum größten Teil unverändert bleibt, während es in der Prostata metabolisiert wird. Dies wurde mit einem Reduktasemangel in den genannten Muskeln erklärt. KRIEG et al. (1974) folgerten daraus, daß Andro-

gene, die keine enzymatische Umwandlung erfahren vorwiegend myotrophe Eigenschaften (Muskeltonus und -stärke im Musculus levator ani) besitzen, während ihre Metabolite eher "androgenartig" (Prostatawachstum) wirken.

2.3.1.4. Veränderungen an der Prostata

Die Vergrößerung der Prostata beim älteren Hund ist eine häufige Erscheinung, der im Entwicklungsgeschehen der Perinealhernie eine wichtige Rolle zugeordnet wird (BLAKELY, 1957; DE VITA, 1957; PETTIT, 1961; HOLMES, 1964; LEWIS, 1968; DIETERICH, 1975; COULON, 1976; GENEVOIS, 1981). Im Gegensatz dazu steht die Meinung von MOLTZEN-NIELSEN (1953) und LEIGHTON (1960) die keinen Zusammenhang zwischen Prostatavergrößerung und Perinealhernie sahen. RÖSSNER (1958) wiederum stellte fest, daß 80% der Hunde mit Perinealhernie gleichzeitig eine Prostatahypertrophie haben.

Die akzessorische Geschlechtsdrüse kann zunächst auf mechanischem Wege Einfluß nehmen, indem sie bei Vergrößerung das Rektum einengt und dadurch Kotabsatzbeschwerden hervorruft.

Die anatomisch enge Verbindung zwischen dem Rektum einerseits und der Harnblase bzw. der Prostata andererseits über das Mesorectum und einem fibrösen Band zwischen Rektum und Prostata (GORDON, 1960) läßt die Prostata jeder Bewegung des Darmes folgen. Beim Ablauf der peristaltischen Welle des Darmes wird die Prostata so ins Becken und gegen das Diaphragma pelvis gedrückt (DEVITA, 1957); seine allmähliche Erschlaffung ist die natürliche Folge (BLAKELY, 1957).

Sowohl die Prostatavergrößerung als auch -entzündungen führen zu Kotabsatzbeschwerden und diese wiederum durch ein vermehrtes Pressen zur Perinealhernie (FORSSELL, 1937; GADD, 1944; DIETERICH, 1975; COULON, 1976).

Obwohl beim Hund – im Gegensatz zum Menschen, der einen Prostata-mittellappen hat – bei Prostataerkrankungen Kotabsatzbeschwerden im Vordergrund stehen, kann es auch vereinzelt zu Harnträufeln kommen. MC ENTEE et al. (1970) begründen dies mit einer Parese der Harnblase, infolge Druck der vergrößerten Prostata auf den Plexus pelvinus.

Ebenso kann die Dislokation einer vergrößerten Prostata ins Abdo-

men mit Streckung der Urethra über den Schambeinrand Harnabsatzbeschwerden erzeugen (GREINER u. JOHNSON, 1983).

Die Entwicklung der Prostata wird im folgenden kurz umrissen:

Die Prostata, als einzige akzessorische Geschlechtsdrüse beim Hund, ist im Vergleich zu anderen Säugern relativ groß und besitzt ausgedehnte Sekretsammelräume (NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1979).

O'SHEA (1962), SANDBERG et al. (1980) und GREINER u. JOHNSON (1983) teilen das Wachstum der Prostata in drei Phasen ein:

1. Phase: 1. - 5. Lebensjahr

ca. 1. - 3. Monat: Unreifes Stadium, quantitativ mehr Stroma als Drüsenparenchym.

ca. 4. - 9. Monat: Pubertät, Beginn der sekretorischen Aktivität, schnelles Wachstum, Entwicklung der funktionellen und strukturellen Reife, stärkeres Wachstum des Drüsenparenchyms.

ca. 12. Monat: Normale erwachsene Struktur erreicht.

ca. 3.- 5. Jahr : Beginn der glandulären Hyperplasie, normale histologische Struktur wird verlassen, Anstieg der Androgenproduktion mit Stimulation des Prostatawachstums.

2. Phase: 6. - 10. Lebensjahr

Diffuse glanduläre Hyperplasie (Zystenbildung und Stromahyperplasie möglich).

3. Phase: Ab dem 11. Lebensjahr

Zwei Wege der Entwicklung:

- a) weitere Vergrößerung der Prostata oder Aufrechterhalten der bereits erreichten Größe.

b) senile Involution, obwohl nicht unbedingt histologische Anzeichen für eine Atrophie vorhanden sein müssen.

Bereits 1938 stellten ZUCKERMAN u. Mc KEOWN fest, daß die Prostata auch nach Erreichen ihrer Reife bis ins hohe Alter hinein wachsen kann.

Untersuchungen von ZUCKERMAN u. Mc KEOWN (1938) und O'SHEA (1962) ergaben eine positive Korrelation zwischen Körpergewicht und Alter des Hundes einerseits und dem absoluten Prostatagewicht andererseits, zumindest in den ersten beiden Phasen des Prostatawachstums. In der 3. Phase wird die Korrelation involutionsbedingt negativ.

Eine Beziehung zwischen Rasse und Prostatagewicht konnte nicht nachgewiesen werden. Als Besonderheit wird übereinstimmend bemerkt, daß die Prostata des Scottish Terrier etwa viermal so groß ist wie die durchschnittliche Prostata von Hunden der übrigen Rassen.

Nach RÖSSNER (1958), O'SHEA (1962), GREINER u. JOHNSON (1983) und WEISS (1983) weisen 60 % und mehr der männlichen Hunde über 5 Jahre eine Vergrößerung der Prostata auf.

Dabei handelt es sich in der Regel um eine nichtentzündliche Vergrößerung mit Proliferation der epithelialen und mesenchymalen Anteile, die mit Vermehrung von interstitiellem Gewebe, mit Sekretstau, Ausweitung der Gänge und Zystenbildung einhergehen kann (WEISS, 1983).

Bei der Prostatahypertrophie sind in der Drüse verteilte Entzündungsherde eine häufige Begleiterscheinung (BOYD, 1943). Ferner kann die Prostatavergrößerung auf einer metaplastischen Verhornung als Folge eines östrogenproduzierenden Sertoli-Zelltumors beruhen (ZUCKERMAN u. Mc KEOWN, 1938; WEISS, 1983). In diesem Fall differenziert das Prostataepithel zu verhornendem Plattenepithel (WEISS, 1983).

Physiologische Mengen männlicher Hormone sind für die Entwicklung und Aufrechterhaltung der sekretorischen Aktivität der Prostata notwendig. Für die Entstehung der Prostatahypertrophie sind ebenfalls bestimmte Mengen von Androgenen unerlässlich. Dies wurde durch das Fehlen dieser Erkrankung bei kastrierten Hunden bewiesen (HUGGINS u. CLARK, 1940).

In der Prostata des Hundes gibt es spezifische Androgen- und Ös-

trogenrezeptoren (SANDBERG et al., 1980). So konnte experimentell nachgewiesen werden, daß die Stimulation durch Androgene zu einer Hypertrophie der drüsigen Strukturen in der Prostata führt, während die Stimulation durch Östrogene eine metaplastische Verhornung bzw. Proliferation des fibromuskulären Stromas bewirkt. Beides hat die Vergrößerung der Vorsteherdrüse zur Folge, wobei die erste Form häufiger und eher isoliert vorkommt (BETTS u. FINCO, 1974; GREINER und JOHNSON, 1983).

WEISS (1983) hingegen findet die Prostata nach metaplastischer Verhornung kaum vergrößert oder sogar kleiner als normal.

Histologische Untersuchungen zeigten, daß die Vergrößerung der Prostata durch ein Wachstum aller Drüsenanteile entsteht. Die Prostatahypertrophie ist demnach die morphologische Folge eines nicht ausgewogenen Verhältnisses von Androgenen und Östrogenen (BETTS u. FINCO, 1974).

2.3.1.5. Veränderungen an den Hoden

Die Hoden sind - neben der Nebennierenrinde - Produktionsstätte sowohl der Androgene als auch der anteilmäßig geringeren Östrogene. Normalerweise werden die Östrogene in den Sertoli-Zellen, die den Granulosazellen eines Ovarfollikels entsprechen (ZUCKERMAN u. Mc KEOWN, 1938), und die Androgene in den Leydig'schen Zwischenzellen produziert.

Eine hormonelle Entgleisung kann "physiologischerweise" altersbedingt, als auch durch eine pathologische Veränderung der Hoden auftreten.

Hodentumoren sind nach den Haut- und Bindegewebstumoren die häufigsten Tumoren beim Rüden (HAYES u. PENDERGRASS, 1976; THEILEN u. MADEWELL, 1979) und treten beim Hund häufiger als bei jeder anderen Spezies auf (DOW, 1962; NIELSEN u. LEIN, 1974).

Entsprechend den Strukturen des Hodengewebes werden allgemein drei Haupttypen unterschieden:

- das **Seminom**, das sich von den Samenkanälchen ableitet;
- der **Sertoli-Zelltumor**, dessen Entstehung aus den Sertoli-Zellen nicht eindeutig bewiesen, aber wahrscheinlich ist, und
- der **Leydig-Zwischenzelltumor**, auch Interstitieller Zelltumor genannt, der von den Leydig'schen Zwischenzellen ausgeht.

Die drei Typen treten annähernd gleich häufig auf (NIELSEN u. LEIN, 1974; HAYES u. PENDERGRASS, 1976; Mc NEIL u. WEAVER, 1980). Das durchschnittliche Alter, in dem Hodentumoren vorkommen, liegt bei 10 Jahren (NIELSEN u. LEIN, 1974; HAYES u. PENDERGRASS, 1976).

Bei der tumorösen Entartung der Hoden spielt der Kryptorchismus eine wichtige Rolle. 53 % der Sertoli-Zelltumoren und 36 % der Seminome kommen im kryptorchiden Hoden vor (REIF, 1979). Das Risiko für Hodentumoren bei kryptorchiden Hunden ist 13,6 mal größer als für Hunde mit normalem Deszensus testis (HAYES u. PENDERGRASS, 1976).

Der Leydig'sche Zwischenzelltumor betrifft zu 95 % Hoden, die sich im Skrotum befinden (LIPOWITZ u. WILSON, 1973; NIELSEN u. LEIN, 1974; HAYES u. PENDERGRASS, 1976).

Die Metastasierung von Sertoli-Zelltumoren und Seminome ist selten und schwankt je nach Autor zwischen 1 und 5,6 % (BRODEY u. MARTIN, 1958; DOW, 1962; LIPOWITZ u. WILSON, 1973; NIELSEN u. LEIN, 1974).

Sie erfolgt vornehmlich über die Lymphbahnen und betrifft in der Reihenfolge der Häufigkeit die regionalen Lymphknoten, Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Mediastinum, Ductus thoracicus, Lunge und Rückenmark (BRODEY u. MARTIN, 1958; STREETT, 1966; LIPOWITZ u. WILSON, 1973; THEILEN u. MADEWELL, 1979; McNEIL u. WEAVER, 1980).

Der Leydig'sche Zwischenzelltumor wird durchweg als gutartig bezeichnet (DOW, 1962; LIPOWITZ u. WILSON, 1973; WEISS, 1983).

Ad Seminom: die klinischen Erscheinungen beim Seminom sind schwach ausgeprägt. Sie umfassen eine Vergrößerung bis zu Faustgröße und u.U. eine Verhärtung (WEISS, 1983). Der nicht betroffene Hoden bleibt unverändert (COTCHIN, 1960).

Ad Sertoli-Zelltumor: der Hoden ist vergrößert, oft schmerzhaft und derb, während der zweite, nicht betroffene Hoden weich und klein ist. Man nimmt allgemein an, daß die auffälligen klinischen Symptome die Folge einer exzessiven Produktion von Östrogenen sind, die in den Sertoli-Zellen synthetisiert werden (DÖCKE, 1981; WEISS, 1983).

Charakteristische Symptomenkomplexe sind:

- endogene Östrogenintoxikation mit Blutungen und Knochenmarkhypoplasie,
- Feminisierungserscheinungen wie Gynäkomastie und Veränderungen an den sekundären Geschlechtsorganen,
- Alopezie und andere Hautveränderungen sowie
- Erkrankungen der Prostata

(SHERDING u. WILSON, 1981; EDWARDS, 1981; WEAVER, 1983).

Ad Leydig-Zwischenzelltumor: der Tumor ist ca. hirse- bis walnußgroß, mit einem hohen Fettgehalt. Die klinischen Erscheinungen sind gering (WEISS, 1983). Auffällig ist das bilaterale Vorkommen (50 % der Fälle - DOW, 1962) und daß vorwiegend skrotale Hoden (95 % der Fälle - LIPOWITZ u. WILSON, 1973) betroffen sind.

Er fand bei 198 Hunden mit 47 Seminomen, 46 Sertoli-Zelltumoren und 67 Leydig-Zwischenzelltumoren sowie 38 Mischtumoren bei 24 (12,1%) gleichzeitig eine Perinealhernie, bei 65 (32,8%) eine Prostataerkrankung, bei 45 (22,7%) Perinealdrüsenadenome und bei 10 (5,0%) Perinealdrüsenadenokarzinome (Tab. 1).

Tabelle 1. Korrelation zwischen Hodentumor und Perinealhernie, Prostataerkrankungen und Perianaldrüsenadenom bzw. -adenokarzinom (n. LIPOWITZ u. WILSON, 1973).

Tumortyp -Anzahl der Hunde-	Anzahl der Hunde (Erkrankung in %)			
	Perineal- hernie	Prostata- erkrankung	Perianaldrüsen- adenom	adenokarzinom
Seminom -47-	9 (19)	17 (36)	11 (23)	3 (6)
Sertoli-Zell- tumor -46-	1 (2)	14 (30)	4 (9)	1 (2)
Leydig-Zwischen zelltumor -67-	10 (15)	20 (30)	25 (37)	6 (9)
Mischtumoren -38-	4 (10)	14 (37)	5 (13)	- (-)
Summe -198-	24 (12,1)	65 (32,8)	45 (22,7)	10 (5,0)

Die Kastration zur Verhinderung eines Perinealhernienrezidivs oder/sowie von Prostataerkrankungen wird von den meisten Autoren als notwendig erachtet (BLAKELY, 1957; DE VITA, 1957; PETTIT, 1961; LARSEN, 1966; LEWIS, 1968; DIETERICH, 1975; HAYES et al., 1978; BELLENGER, 1980; KRAHWINKEL, 1983; HARDIE et al., 1983; ROBERTSON, 1984).

Für BURROWS u. HARVEY (1973) sowie HARVEY (1977) ist die Wirkung der Kastration im Sinne einer Rezidivprophylaxe nicht bewiesen. HAYES et al. (1978) dagegen stellte anhand einer Auswertung von 539 Patienten mit Perinealhernie fest, daß das Rezidivrisiko für den nichtkastrierten Hund 2,7 mal größer ist als für den kastrierten.

PETTIT (1961), der die Hoden von 23 Hunden mit Perinealhernie histologisch untersuchte, fand, daß die Verteilung der pathologischen Veränderungen derjenigen entsprach, wie man sie auch bei Hunden der gleichen Altersgruppe ohne Perinealhernie erwartet.

2.3.1.6. Veränderungen am Rektum

Veränderungen oder Defekte am Rektum hinsichtlich seiner Lage, anatomischen Struktur und Funktion können für sich allein oder gemeinsam mit der Perinealhernie auftreten und zu Kotabsatzbeschwerden führen (MÜLLER u. WILLE, 1951, PETTIT, 1961; LEWIS, 1968; AMMANN, 1975, KRAHWINKEL, 1983).

2.3.1.6.1. Rektumektasie

Hierunter wird eine Ausbuchtung der Rektumwand, bei der alle Darmwandschichten unverletzt sind, verstanden. Bei einer gleichzeitig einseitig vorhandenen Perinealhernie tritt sie üblicherweise auf derselben Seite auf. Das Rektum kann jedoch auf der gesamten Länge diffus erweitert sein (Rektumdilatation).

2.3.1.6.2. Rektumdivertikel

Bei dieser einseitigen Ausbuchtung ist das Stratum musculare rupturiert, die Darmwand besteht an der Ausstülpungsstelle nur aus Mucosa und Serosa bzw. Mucosa alleine. Das Rektumdivertikel ent-

steht i.d.R. traumatisch (spitzes Knochenstück) oder als Folge einer Rektumstriktur.

2.3.1.6.3. Rektumflexur

Dies ist eine S-förmige Krümmung und Lageveränderung des Enddarms mit normalem Lumendurchmesser, wobei alle Wandschichten intakt sind.

2.4. Klinik der Hernia perinealis

2.4.1. Symptomatik und Diagnose

Klinische Anzeichen sind Kotabsatzbeschwerden mit vermehrtem Pressen während der Defäkation. Das Allgemeinbefinden ist meistens nicht gestört. Bei langandauerndem Kotverhalten (Koprostase) oder sistierendem Harnabsatz (Retroflexio vesicae) kann der Zustand lebensbedrohlich werden.

Bei der Adspektion fällt häufig eine bis zu faustgroße Vorwölbung neben oder unter dem Anus auf, die bei Druck mit den Fingern oder beim Hochheben des Hundes an den Hinterbeinen verschwindet, sofern keine Verwachsungen bestehen. Bei der rektalen Untersuchung fühlt man eine Lücke im atrophischen Gewebe entweder einseitig, meistens jedoch beiderseitig vom Anus. Der Enddarm selbst ist häufig erweitert. Die Rektumschleimhaut ist manchmal stark in Falten gelegt. Weiterhin wird bei der rektalen Untersuchung Größe und Konsistenz der Prostata geprüft. Sie sollte oberflächlich glatt, in der Konsistenz schwammig und der Sulcus gut fühlbar sein (FINCO, 1980).

Anhand der röntgenologischen Untersuchung werden der Füllungsgrad und die Weite des Enddarms beurteilt, ferner Lage der Harnblase, Größe der Prostata und Veränderungen an der Wirbelsäule. Ebenso wird auf alte Beckenfrakturen geachtet, die für die Prognose von Bedeutung sein können.

Bei Verdacht auf Prostataabszeß bzw. -zyste ist eine Kontrastdarstellung der Harnblase indiziert.

Eine Palpation der Hoden sollte zur Erfassung von evt. vorhandenen Hodentumoren, soweit dies klinisch möglich ist, immer durchgeführt werden (FORSSELL, 1937; LEWIS, 1968; LEONARD, 1969; BOLTZ u. DIETZ, 1975; SILBERSIEPE u. BERGE, 1976a).

2.4.2. Therapie der Perinealhernie

Im folgenden werden die verschiedenen Behandlungsmethoden beschrieben. Zahl der behandelten und kontrollierten Tiere, sowie postoperative Komplikationen, Beobachtungszeitraum, Rezidivfrequenzen bzw. Erfolge, soweit in der Literatur angegeben, können der Tabelle 2 auf Seite 29 - 32 entnommen werden.

Eine rektale Kontrolle wurde nur von wenigen Autoren in die postoperative Untersuchung miteinbezogen. Der problemlose Kotabsatz war für die meisten Autoren das wichtigste Kriterium.

2.4.2.1. Konservative Methoden

- Bruchband aus Leder bei als inoperabel geltender Perinealhernie (VINSON, 1937).
- Injektion von Lugol'scher Lösung in die Muskulatur der Bruchstelle (EYESTONE, 1941).
- Einläufe, Laxantien, digitales Ausräumen des Enddarmes (FORSSELL, 1937; COULON, 1976; HARVEY, 1977; GENEVOIS, 1981).

2.4.2.2. Operative Methoden

- Ligieren und Amputieren des Herniensackes (MÜLLER u. GLASS, 1926; O'CONNOR, 1952).

2.4.2.2.1. Operationsmethode nach FORSELL (1937).

Vereinigung der medialen und lateralen Wand der Bruchpforte mit Einzelheften und mehreren übereinanderliegenden Nahtreihen. Es werden bis zu 30 Nähte in der vorhandenen Muskulatur angelegt. Nahtmaterial ist Seide. Die äußere Haut wird mit einer Intrakuttannaht (Draht) verschlossen. Eine zusätzliche Rektopexie oder Cystopexie wird von einigen Autoren empfohlen (EYESTONE, 1941;

HENDERSON, 1949).

2.4.2.2.2. Operationsmethode nach MOLTZEN-NIELSEN (1953).

Mit 8 bis 15 Einzelheften (Draht oder Nylon) wird der kraniale und laterale Rand des Musculus sphincter ani externus an den Musculus coccygeus und das Ligamentum sacrotuberale sowie an das Tuber ischiadicum fixiert.

2.4.2.2.3. Operationsmethode nach BLAKELY (1957).

Der Musculus coccygeus, das Ligamentum sacrotuberale und der Musculus obturatorius internus werden nacheinander mit Einzelheften (Chromcatgut) an den Musculus sphincter ani internus genäht. Anschließend wird ein Gewebelappen, "Flap", aus der Fascia pelvis herauspräpariert, der lateral am Ligamentum sacrotuberale fest verankert ist und medial an den Musculus sphincter ani externus angenäht wird. Der Gewebelappen wird über die erste Nahtreihe hinweggezogen und an seinem freien Rand zu einem doppelten Streifen umgeklappt. Er bringt eine zusätzliche Festigkeit. Bei bilateralen Hernien empfiehlt der Autor nur diesen Verschuß, um eine Verletzung oder Überdehnung des Nervus pudendus, der für die faekale Kontinenz essentiell ist, zu vermeiden.

Falls dennoch beide Methoden notwendig sind, wird die Operation der zweiten Seite nach Ablauf von zwei Wochen durchgeführt; dieser zeitliche Zwischenraum dient auch der Abschwellung des ödematösen Operationsgebietes, das die Wundheilung verzögert. Diese Meinung vertraten auch MOLTZEN-NIELSEN (1953), LEIGHTON (1960), WEAVER u. OMAMEGBE (1981) und ROBERTSON (1984).

Diese Methode wandten auch DIETERICH, 1975; COULON, 1976 und GENEVOIS, 1981 ohne Angabe des Ergebnisses an.

BURROWS u. HARVEY (1973), die ebenfalls diese Methode angewandt haben, machen den starken Zug der Fäden am Schließmuskel für die hohe Rezidivrate sowie für die postoperative Kotinkontinenz verantwortlich.

2.4.2.2.4. Verschuß der Bruchpforte mit Kunststoffschwamm bzw. Kunststoff- oder Metallnetz.

KOGER (1954) legt einen passend zugeschnittenen Kunststoffschwamm aus Polyäthylen in die Hernienhöhle ein und fixiert ihn mit 3 bis 5 Matratzennähten (Zwirn) an die umgebende Muskulatur. Anschließend wird der Schwamm mit einem Faszienflap nach BLAKELY bedeckt. Es soll eine komplikationslose Integration des Kunststoffes in das umgebende Bindegewebe stattfinden.

NOMMENSEN (1974) verwendet zum Verschuß der Hernie ein Kunststoffnetz aus Polyester. Nach Vereinigung der atrophischen Reste des Musculus coccygeus mit dem Musculus levator ani, wird das Polyesternetz an das Ligamentum sacrotuberale, den Musculus sphincter ani externus und die übrige zur Verfügung stehende Muskulatur mit Knopfheften (Kunststoffaden) angenäht.

LARSEN (1966) bringt die laterale und mediale Hälfte des angenähten Netzes nochmals mit Einzelheften aneinander. Nach der Implantation wird das Netz von Bindegewebe infiltriert und bewirkt eine Fibrosierung im Bereich der Bruchstelle. Die Gewebefreundlichkeit des Netzmaterials gab keinen Anlaß zu Komplikationen.

CLARKE (1979) verwendet zwei Teflonnetze, die nach Laparotomie kaudal der Einmündung der Ureteren in die Harnblase und kranial der Prostata beiderseits an die Bauchwand und das Rektum angenäht werden. Zusätzlich empfiehlt CLARKE die Rektopexie und die Cystopexie.

MEYNARD (1979) benutzt ein quadratisches, nicht oxydierbares Stahlnetz, GENEVOIS (1981) ein sternförmiges Kunststoffnetz, das in ähnlicher Weise wie von KOGGER (1954) angenäht wird.

2.4.2.2.5. Etagennaht nach LENZ (1976).

Zum Verschuß der Bruchpforte werden zwei Etagen rückläufiger Nähte angelegt. Bei der ersten Naht ist der Ein- und Ausstich auf beiden Seiten parallel zum Wundspalt, während bei der zweiten,

darüberliegenden Naht der Ein- und Ausstich jeweils senkrecht dazu liegt. Die dritte Naht besteht in einer Intrakutannaht.

2.4.2.2.6. Muskeltransplantationstechnik nach SPREULL u. FRANKLAND (1980).

Der *Musculus glutaeus superficialis* verbindet das Kreuzbein bzw. die ersten Schwanzwirbel mit dem *Trochanter major ossis femoris*. Hier wird er als Transplantat für die Wiederherstellung der Strukturen, besonders des defekten *Musculus levator ani* in der *Fossa ischiorectalis* und als Halteschlinge für das Rektum verwendet. Deshalb ist diese Technik auch bei einer Rektumflexur von Vorteil, bei der sich der Enddarm auf die Seite des degenerierten *Musculus levator ani* legt. Der Nachteil liegt in der erforderlichen, großzügigen Darstellung und der langen Operationsdauer.

Vorgehen: Der Patient liegt auf der Seite. Der Hautschnitt beginnt in der Mitte zwischen dem *Tuber sacrale* und dem *Trochanter major ossis femoris* und zieht nach dorsokaudal bis zum *Musculus sphincter ani externus*. Der *Musculus glutaeus superficialis* und seine Endsehne werden zwischen der Bizepsmuskulatur dargestellt. Nach Durchtrennen der Sehne am *Trochanter major*, mit einem Teil der kaudalen Partie des *Musculus tensor fasciae latae* zur Verstärkung, wird der Muskelbauch nach kaudal geklappt. Er überdeckt so die *Fossa ischiorectalis*. Seine breite Sehne wird mit 4 bis 5 Heften (Cromcatgut) auf den *Musculus sphincter ani externus* und der Muskelbauch an die umgebende Muskulatur genäht. Abschließend wird ein Faszienlappen nach BLAKELY angelegt.

WEAVER u. OMAMEGBE (1981) modifizierten diese Technik, indem sie die Endsehne des *M. glutaeus superficialis* mit Periostanteilen von der Ansatzstelle absetzten, um 45° drehten und an den *M. obturatorius internus* annähten.

Der ursprünglich kaudale Rand des *M. glutaeus superficialis* wird dann an den *M. sphincter ani externus* adaptiert, während der kraniale Rand an das *Lig. sacrotuberale* genäht wird.

2.4.2.2.7. Muskeltransplantationstechnik nach EARLY u. KOLATA (1983).

Da die größte Spannung des dreieckigen Hernienkanals ventral ist, schlugen EARLY u. KOLATA (1983) die Transplantation des Musculus obturatorius internus, nach seiner Ablösung vom Periost kaudolateral am Os ischii bis zum Foramen obturatum, vor. Die Sehne des Musculus obturatorius internus wird medial vom Nervus ischiadicus durchtrennt und der so präparierte Muskellappen weiter proximal und kranial an den M. gluteus superficialis und an den M. sphincter ani externus mit Kunststoffaden oder Chromcatgut angenäht. Dadurch wird ventral eine besondere Festigkeit erreicht. ROBERTSON (1984) kombinierte diese Methode mit derjenigen von BLAKELY (1957) und fixierte das Muskeltransplantat zusätzlich an das Lig. sacrotuberale mit Draht.

2.5. Therapie der Rektumveränderungen

Eine Resektion der Rektumschleimhaut wurde nur von BURROWS und HARVEY (1973) zusammen mit der Perinealhernienoperation angewendet; drei Patienten ohne Angabe des Ergebnisses.

2.5.1. Colopexie nach HENDERSON (1949) bei Rektumflexur.

Nach Laparotomie kaudal in der Medianen wird das Colon descendens vorsichtig nach kranial gestreckt und mit drei Einzelheften (Catgut) an die Bauchwand angenäht.

2.5.2. Resektion der Rektumschleimhaut nach MÜLLER u. WILLE (1951) bei Diverticulum recti.

Nach Anlegen eines Zirkulärschnittes durch die Rektumschleimhaut kranial der Linea anorectalis, wird das Schleimhautrohr mit Kornzangen gefaßt, mit leichtem Zug stumpf von der Muscularis getrennt und bis kranial des Diverticulum herausgezogen. Die Schleimhaut wird nun in Höhe des vorher gelegten Zirkulärschnittes eingeschnitten und an den Schleimhautwundrand an der Linea anorectalis mit Einzelheften (Seide) angenäht. Dabei muß die Mus-

cularis jeweils mitgefaßt werden. Die Fadenenden sollten möglichst lang bleiben, damit sie zum Entfernen erfaßt werden können. Die Nähte werden nach zwei Wochen entfernt.

2.5.3. Anal-Splitting nach WHITTLESTONE (1973).

WHITTLESTONE (1973) sah die Gründe für die Entstehung einer Perinealhernie in einem Mangel an Muzinschleim im Darm sowie in einer funktionellen Hypertrophie des Schließmuskels aufgrund des anhaltenden Pressens.

Unter Fingerkontrolle wird auf der betroffenen Seite ein Schnitt dorsolateral (um den Analbeutel zu schonen) oder ventrolateral (um den Analbeutel gleichzeitig mitzuexzidieren) durch den gesamten M. sphincter ani externus bis auf die tiefste Stelle der Rektumektasie angelegt. Anschließend wird die Rektumschleimhaut mit chirurgischer Seide an die äußere Haut genäht.

Der Autor empfiehlt das Anal-Splitting-Verfahren für Hunde, die stark pressen, ein Perinealhernienrezidiv oder eine Rektumektasie haben. Die Methode birgt allerdings erhebliche Komplikationen: vorübergehende oder anhaltende Kotinkontinenz, persistierender oder rezidivierender Rektumprolaps und Verschmutzung der Analgegend.

2.5.4. Amputation des Diverticulum recti bzw. der Rektumektasie nach KRAHWINKEL (1983).

Nach Freipräparieren des Rektumdivertikel oder der Rektumektasie von lateral, wird die Ausbuchtung des Darmrohres abgeklemmt, abgesetzt und der Stumpf über der Klemme mit einer fortlaufenden, einstülpenden Naht vernäht. Nach Abnahme der Klemmen folgt darüber eine zweite Naht mit Lembert-Einzelheften. Nahtmaterial ist ein Polyglycolfaden.

2.6. Therapie der Prostatahypertrophie

-Hormontherapie mit Östrogenen (GADD, 1944; HOLMES, 1964; COULON, 1976; GENEVOIS, 1981).

-Beiderseitige Kastration (MOLTZEN-NIELSEN, 1953; LEIGHTON, 1960; PETTIT, 1961; HOLMES, 1964; WALKER, 1965; LARSEN, 1966; BETTS u. FINCO, 1974; SILBERSIEPE u. BERGE 1976b; COULON, 1976; FINCO, 1980; SANDBERG et al., 1980; SPREULL u. FRANKLAND, 1980; GENEVOIS, 1981; GREINER u. JOHNSON, 1983).

-Prostatektomie (ARCHIBALD u. CAWLEY, 1961; BRASS und WILKENS, 1985).

Tabelle 2. OPERATIVE METHODEN UND ERGEBNIS (Literaturübersicht)

Autor (Jahr)	Operationstechnik (Material)	mit/ohne Kastration	Anzahl operierte Tiere	Anzahl kontroll. Tiere rektal/ telefon.	Beobachtungs- zeitraum	Ergebnis	Komplikationen: Anzahl Ia Nahtdehiscenz b Fistel II Nischhiadikus-Lähmung III Kotinkontinenz IV Harninkontinenz V Pressen
FORSSELL (1937)	1. Vereinigung der med. u. lat. Wand der Bruchpforte mit ca. 30 Lanzelnetten; mehrere Nantriethen übereinander (Seide).	ohne	5	—	—	—	Ia: 1
	2. Behandlung der Rektumflexur durch Einlegen von Tampons neben das Rektum.	ohne	3	—	—	—	—
	3. Kombination der beiden Methoden.	ohne	1	rektal	3 Jahre	Rezidiv	Ia: 1
HENDERSON (1949)	1. Vereinigung des M.coccygeus, des Lig.sacrotuberales u. des M. obturatorius internus mit dem M. sphincter ani internus.	mit	1	telefon.	4 Monate	klin. o.B.	—
	2. Faszienflap von Lig.sacrotu- berale zum M.sphincter ani ex- ternus (Nylon).	mit	17	14 rektal	6 Monate - 5 Jahre	klin. o.B. rektal o.B.B.	—
	3. Behandlung der Rektumflexur: Colopexie nach Laparotomie, 3 Einzelnetze (Catgut).	mit	1	—	—	—	—
MOLTZEN- NIELSEN (1953)	1. Fixation des M.sphincter ani externus an des M.coccygeus, das Lig.sacrotuberales u. an das tuber ischiadicum; 8-15 Einzelnetze (Nylon).	mit	1	—	—	—	—
KÖLLER (1954)	1. Polyäthylenschwamm mit Natrat- zennaht eingenäht. 2. Fasziennaht (Zwim).	mit	1	—	—	—	—

BLAKELY (1957)	1. Vereinigung des M.coccygeus, Lig.sacrotuberales, M.obturatorius internus mit dem M.sphincter ani internus (Chromcatgut). 2. Faszienflap zum M.sphincter ani externus (Chromcatgut).	mit ?	---	---	---	---
LEIGHTON (1960)	Methode nach BLAKELY, 1957.	mit 37	---	---	---	---
PETIT (1961)	Methode nach BLAKELY, 1957.	39 mit 1 ohne	?	?	4 Rezidive	III: 2
HOLMES (1964)	Vereinigung des M. α .coccygeus u. des M.obturatorius internus mit dem M.sphincter ani externus (Catgut).	ohne 4	4 rektal	3 Wochen	klinisch o.B. rektal o.B.B.	---
LAWSON (1966)	Polyesternetz mit Matratzenmatt eingehängt (Polyester).	mit 14	?	?	1 Rezidiv	---
BURROWS/ HARVEY (1973)	modifiziert nach BLAKELY, 1957: M.coccygeus, Lig.sacrotuberales, M.obturatorius internus an den M.sphincter ani externus; Faszienflap (Draht, Nylon oder Seide)	25 mit 22 ohne 3 mit Rekt.- Schleimh.-Res.	39 rektal	ø 18 Monate	18 Rezidive (8 kastriert, 10 nicht kastriert.)	Ia: 13, Ib: 5 II: 3 III: 4 häufig, 8 gelegentlich IV: 10 V: 10 häufig, 21 gelegentlich
WILFEL- SIRNE (1974)	Anal splitting: Durchtrennen des M.sphincter ani externus u. Ver-nähen der Rektumwand mit der äußeren Haut (Seide).	ohne 6	---	---	---	---
NOVAKOVICH (1974)	Kunststoffnetz mit Klapphaken eingehängt (Catgut).	ohne 5	?	17-22 Monate	1 Rezidiv	Ia: 1

Autor (Erscheinungs- jahr)	Operationstechnik (Nahrmaterial)	mit/ohne Kastration	Anzahl operierte Tiere	Anzahl kontroll. Tiere	Beobachtungs- zeitraum	Ergebnis	Komplikationen: Anzahl
LEW (1976)	3 Fliegen (Seide).	ohne	2	—	—	—	Ia Nahtdehiszenz b Fistel II N. fistulatus-Lähmung III Kotinkontinenz IV Harninkontinenz V Pressen
HARVEY (1977)	4-6 Fliegen nach BURROWS/HARVEY, 1973 (Seide).	14 mit 26 ohne	40	23 rektal 17 telephon.	Ø 14 Monate	15 Rezidive (5 kastriert, 10 nicht kastr.)	Ia: 2, III: 1 IV: 4 V: 10
(1978)	Methode nach WHITFIELDSTONE, 1973.	ohne	8	7 rektal	Ø 13 Monate	2 Rezidive	III: 1 dauernd, 1 gelegentlich V: 3 gelegentlich III: 5 verschmutzte Analgegend: 9
ROWLAND (1978)	Methode nach WHITFIELDSTONE, 1973. (Chironomidgut).	ohne	14	14 rektal	Ø 7 Monate	1 Rezidiv	Ia: mehrere III: 1
HAYES et. al. (1978)	Wachstethhaltung	297 mit 242 ohne	539 %	?	Ø 9 Monate	?	—
CLARKE (1979)	Laparotomie: 2 Teflonnetze kranial der Prostata an die Bauchwand und das Rektum angenäht.	mit 24 mit 8 ohne	1	?	2 Wochen	18 Rezid. (kastr.) 22 Rezid. (n. kastr.)	?
BELLINGER (1980)	modifiziert nach BURROWS/HARVEY, 1973; zusätzlich je 1-2 Einzel- hefte vom M.obturatorius internus zum M.coccygeus, M.levator ani und Lig.sacrospinale (Catgut).	24 mit 8 ohne	32	26 rektal	Ø 6 Monate	4 Rezidive (2 kastriert, 2 nicht kastr.)	Ia: 3; Wundinfektion: 7 III: 2 IV: 3 V: 3

SPRUIEL/ FRANKLAND (1984)	1. Muskeltransplantation des M. glut. axis supl. 2. Fasziennutrit (Querschnitt).	ohne	4)	,	?	3 Rezidive	—
WEAVER/ OVARRELL (1981)	1. Methode nach BURROWS/HARVEY, 1973 (Nylon). 2. Methode modif. nach SPRUIEL/ FRANKLAND, 1980 (Nylon). 3. Methode nach WHITELSONE, 1973.	?	80	75 telefon. u. schriftl.	ø 39 Monate	7 Rezidive	Ia: 12, b: 2 II: 3; Rekt. prolaps: 10 Ia: 13, b: 2 Rektumprolaps: 4 III: 3; Rekt. prolaps: 1
KIRKMAN/L (1983)	1. Methode nach BLAKELY, 1957. 2. Behandlung des Rektumdivertikels oder -ektasie durch Ampu- tation: erste Naht fortlaufend einstulpend, zweite Naht Leibert- Einzelnaht (Polyglykolfaden).	mit	4	4 telefon.	12-16 Monate	klinisch o.B.	—
HARDIE et. al. (1983)	Muskeltransplantation des M. ob- turatorius internus nach EARLY/ KOLZLA, 1963 (Kunststoffaden/ Glockatgut).	4) mit 1 ohne	4,	42 telefon.	mind. 1 Jahr	1 Rezidiv	Ia: 2, Windinfektion: 5 Rektumprolaps: 1
ROBERTSON (1984)	1. Methode nach BURROWS/HARVEY, 1973. 2. Muskeltransplantation nach EARLY/KOLZLA, 1963 (Ghaut).	,	20	?	?	1 Rezidiv	—

* Kollektiv von 14 nordamerikanischen Univ.-Tierkliniken innerhalb von 12 Jahren

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Allgemeine Übersicht über das Krankengut an der Chirurgischen Universitätsklinik München in den Jahren 1978-1982.

Von 1978 bis 1982 wurden 170 Hunde mit einer Hernia perinealis vorgestellt; davon waren 145 (87,3%) Hernien beiderseits, 18 rechts und 7 links ausgebildet.

3.1.1. Rasseverteilung

Die Rasseverteilung kann der Tabelle 3 entnommen werden.

Die am häufigsten vertretene Rasse war der Dackel mit 38%, gefolgt vom Deutschen Schäferhund mit 14% und Mischlingen mit 13,4% (6 Dackel-, 5 Schäferhund-, 4 Spitz-, 3 Pudel-, 2 Boxermischlinge, je ein Pekinese-, Pinscher- und ein Settermischling). Boxer und Pudel stellten jeweils 4,7%, der Collie 4,1%. Alle anderen Rassen lagen unter 3 %.

Tabelle 3. Rasseverteilung

Rasse	Anzahl der Hunde	%
Dackel	65	38,2
Deutscher Schäferhund	24	14,1
Mischling	23	13,5
Boxer	8	4,7
Pudel	8	4,7
Collie	7	4,1
Deutsch Kurzhaar	5	2,9
Cocker Spaniel	5	2,9
Pekinese	4	2,4
Dobermann	3	1,8
Malteser	3	1,8
Spitz, Weimaraner, kl. Münsterländer, Wachtel, Yorkshire Terrier (je 2 Hunde)	10	5,9
Sky Terrier, Rottweiler, Setter, Bracke		
Irish Terrier (je 1 Hund)	5	2,9
SUMME	170	99,9

3.1.2. Altersverteilung

Aus Tabelle 4 geht die Altersverteilung hervor.

80,0 % der Hunde waren zwischen 6 und 10 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 8,6 Jahre.

Tabelle 4. Altersverteilung

Alter in Jahren	Anzahl der Hunde	%
3	1	0,6
4	2	1,2
5	5	3,0
6	12	7,0
7	26	15,3
8	33	19,4
9	35	20,6
10	30	17,6
11	16	9,4
12	7	4,1
13	3	1,8
SUMME	170	100.0

3.1.3. Anamnese und zusätzliche Befunde

Der Vorbericht lautete bei 78 % der Patienten "Kotabsatzbeschwerden seit einiger Zeit", d.h. von einem Tag bis zu zwei Jahren differierend. Bei 13 % der Patienten wurde vom Besitzer eine Umfangsvermehrung im Perinealbereich bemerkt.

17 Tiere wurden mit sistierendem Harnabsatz eingeliefert. Es bestand eine Retroflexio vesicae.

Sechs Hunde hatten nach Kotabsatz einen länger anhaltenden Schleimhautvorfall.

Drei Hunde wurden primär wegen anderer Erkrankungen vorgestellt (Analdrüsenentzündung, Erbrechen, Struma).

Bei der klinischen Untersuchung der 170 mit einer Hernia perinealis vorgestellten Patienten konnten folgende zusätzliche Befunde erhoben werden: bei 139 (81,8%) eine vergrößerte Prostata, bei 2 eine Prostatitis bzw. ein Prostataabszeß. 2 Hunde wurden mit einer Rektumperforation und ein Hund mit einer Rektumstriktur ein-

geliefert.

Bei allen Hunden wurde eine Rektumektasie festgestellt.

Fünf Patienten hatten neben der Perineal- eine Inguinalhernie, einer davon beiderseits. Zwei Hunde hatten zusätzlich ein Abriß des Musculus rectus abdominis.

Sechs Hunde waren kryptorchid, bei 12 wurde eine Hodenatrophie und bei 2 weiteren eine Orchitis diagnostiziert.

Aus Tabelle 5 geht die Verteilung der zusätzlichen Befunde hervor.

Tabelle 5. Zusätzliche Befunde bei Patienten mit Hernia perinealis.

Befunde	Anzahl
Prostatahypertrophie	139
Prostatitis bzw. Prostataabszeß	2
Prostataadenokarzinom	1
Retroflexio vesicae	17
Rektumperforation	2
Tumor in der Rektumschleimhaut	1
Perianaltumor	2
Hodenatrophie	12
Orchitis	2
Kryptorchismus	6
Inguinalhernie	5
Abriß des M. rectus abdominis	2
Alopezie	5
Konsolidierte Beckenfrakturen	4
Cystitis	17

3.2. Operatives Vorgehen

3.2.1. Bei Hernia perinealis

Im folgenden wird das Vorgehen an der Chirurgischen Universitäts-tierklinik erläutert.

Prae operationem wird ein Blutstatus erhoben und der Patient auf die Narkose vorbereitet. Sofern erforderlich wird die Operation um ein oder zwei Tage verschoben. Eine 12 stündige Nahrungskarenz wird eingehalten. Einläufe erfolgen nur bei Kolonkoprostase und dann zwei Tage prae operationem. Die Kotanschoppung im erweiterten Rektum wird erst in Narkose, zu Beginn der Operationsvorbereitung, digital behoben.

Der Eingriff wird entweder unter Inhalationsnarkose oder Neuroleptanalgesie in Kombination mit einer Epiduralanästhesie vorgenommen.

Der Patient wird in Rückenlage ausgebunden (Beckengliedmaße nach oben und Vordergliedmaße nach kaudal) und zur besseren Übersicht sowie Reposition des vorgefallenen Gewebes wird der Tisch um ca. 15° bis 20° nach kranial geneigt (Abb.3).

Zur Blasenentleerung wird ein Harnröhrenkatheter gelegt, der intra operationem auch zur Identifizierung der Harnröhre dient. Somit wird eine Verletzung beim Setzen der Nähte vermieden.

Um das Nachschieben von Kot zu verhindern, werden zwei mit Gleitmittel getränkte und an langen Fäden befestigte Tupfer vorsichtig in das Rektum geschoben. Gegebenenfalls kann der Anus mit einer Tabaksbeutelnaht verschlossen werden. Zum Schutz vor Kontamination wird ferner auf das rasierte, entfettete und desinfizierte Operationsgebiet eine sterile Plastikfolie mit einem Sprühkleber aufgeklebt.

Der Hautschnitt verläuft ein bis zwei fingerbreit neben dem Anus, in leicht lateral geschwungenem Bogen vom Sitzbeinausschnitt bis seitlich der Schwanzwurzel. In gleicher Länge wird die oberflächliche Faszia durchtrennt und die Wunde gespreizt.

Danach wird mit Hilfe von Gazekompressen nach Lösen der Verklebungen, das vorgefallene Gewebe (Fett, Darmschlingen, Prostata oder Harnblase) in das Abdomen zurückgedrängt. Kann bei Retroflexio vesicae die Harnblase über den Katheter nicht entleert und

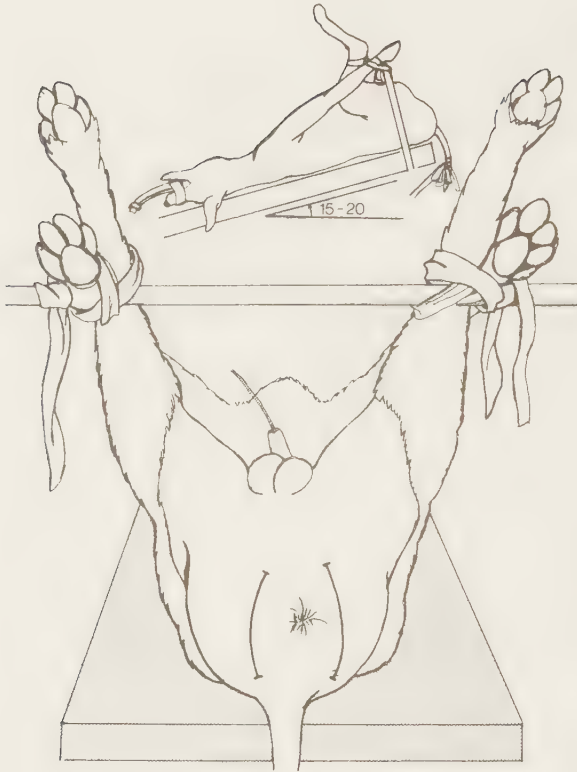


Abb. 3. Lagerung des Patienten.

aufgrund der Füllung nicht zurückverlagert werden, erfolgt Punktion, Absaugen des Harns und Verschuß der Punktionsstelle mit einer Diagonalnaht. Unter sorgfältiger Schonung der auf halber Höhe zum Musculus sphincter ani externus ziehenden Äste des Nervus pudendus werden der Musculus sphincter ani externus, coccygeus und obturatorius internus dargestellt. Der Verlauf des Ligamentum sacrotuberale zwischen den Querfortsätzen der letzten Kreuzwirbel und dem Tuber ischiadicum wird palpatorisch aufgesucht.

Die sich anschließende tiefe Naht erfolgt mit nicht bzw. mit langsam resorbierbarem Nahtmaterial. Zuerst werden zwei Fäden vom Musculus sphincter ani externus zum Musculus coccygeus gelegt (Abb.4 - 1 und 2), dann zwei weitere vom mittleren Bereich des

Schließmuskels zum Ligamentum sacrotuberale (Abb. 4: 3 und 4). Dabei wird der Faden mit Hilfe eines Deschamps unter digitaler Kontrolle direkt um das Band geschlungen, um eine Verletzung der benachbarten Arteria glutea caudalis zu vermeiden und den Nervus ischiadicus nicht mitzufassen.

Mit dem 5. und 6. Faden faßt man schließlich den Musculus sphincter ani externus in seinem ventralen Bereich und den Musculus obturatorius internus; hierbei muss auf den Penis geachtet werden. Wenn alle Fäden gelegt sind, werden die an ihren Enden befestigten Klemmen gefaßt und unter Zurückziehen der eingangs zum Abdrängen des vorgefallenen Gewebes in die Bruchpforte gelegten Gaze, die Fäden einzeln gespannt und von dorsal nach ventral geknotet.

Adaptation des subkutanen Gewebes mit Catgut, so daß kein Hohlraum zurückbleibt. Hautnaht mit nicht resorbierbarem Kunststoff-faden.

Bei beiderseitiger Hernie schließt sich die Versorgung der zweiten Seite an.

Die Hautwunde wird mit atmungsaktivem Sprühfilm geschützt.

3.2.2. Bei Kastration

Hautschnitt und Durchtrennen der subkutanen Faszie in der Medianlinie kranial des Skrotums. Vorlagerung der Hoden und Durchtrennen des Lig. scroti. Kastration bei bedecktem Hoden und bedecktem Samenstrang nach Ligatur mit Catgut. Abschließend Naht der Subkutis mit Catgut und der Haut mit nicht resorbierbarem Kunststoff-faden.

3.2.3. Bei Rektumektasie

Hierfür wird zunächst der Anus mit 4 Haltefäden gespannt. Proximal der Linea anorectalis wird die Rektumschleimhaut zirkulär inzidiert, mit Klemmen gefaßt und von der Muscularis ringsherum abpräpariert. Mit einer quer aufgesetzten Klemme wird das Schleimhautrohr stumpf von der Muskularis bis über das veränderte Gewebe hinaus getrennt und nach außen gezogen, ohne das Rohr in seiner Längsachse zu drehen.



Abb. 4. Hernia perinealis; Lage der Fäden zum Verschluß der Bruchpforte.

- a. M. obturatorius internus
- b. M. sphincter ani externus
- c. M. sacrococcygeus ventralis medialis
- c' M. sacrococcygeus ventralis lateralis
- d. M. coccygeus
- e. Lig. sacrotuberale
- f. M. levator ani (meist nicht darzustellen)
- g. M. bulbospongiosus
- 1-6 Lage der Fäden

Eine sorgfältige Blutstillung der ventral verlaufenden Gefäße ist erforderlich. In Höhe des vorher gelegten Zirkulärschnittes wird die Schleimhaut eingeschnitten. Anschließend werden die Schleimhautwundränder mit nicht resorbierbarem oder mit langsam resorbierbarem Kunststoffaden genäht; dabei ist darauf zu achten, daß die Muscularis mitgefaßt wird.

Die Nachbehandlung besteht in einer prophylaktischen Chemotherapie über mindestens 4 Tage und Verabreichen von weichem Futter in den ersten postoperativen Tagen.

Die Fäden der Hautnaht werden zwischen dem 8. und 10. Tag p.op. entfernt, die der Schleimhautnaht unter Neuroleptanalgesie und Epiduralanästhesie am 12. Tag p.op. .

3.3. Behandlungsergebnis

Von den 170 mit einer Hernia perinealis vorgestellten Hunden wurden 4 aus folgenden Gründen nicht operativ versorgt: 1 Hund starb bereits vor der Operation an einem Schock; 3 Hunde wurden wegen fraglicher bzw. infauster Prognose eingeschläfert (1 mal wurde eine Rektumperforation, 1 mal eine seit 3 Tagen bestehende Retroflexio vesicae und 1 weiteres mal eine bereits metastasierte Struma diagnostiziert).

166 Hunde wurden operativ versorgt.

Bei 76 wurde die alleinige Versorgung der Hernie,
bei 72 die Hernienoperation und gleichzeitig die Kastration,
bei 11 die Hernienoperation und gleichzeitig die Rektumschleimhautresektion (2 nach Rektumperforation, 2 nach postoperativem Rektumschleimhautvorfall) und
bei 7 die Hernienoperation und gleichzeitig die Kastration sowie Rektumschleimhautresektion (ohne daß sie vorgefallen war)

durchgeführt.

Von den operativ versorgten Tieren starben 6 unmittelbar zwischen 1/2 bis 4 Tage p.op. an einem akuten Herz-Kreislaufversagen und/oder zuvor nicht diagnostizierten Erkrankungen.

Ursachen: 4 mal Herzversagen bei vorgeschädigtem Myokard,
 davon 1mal mit zusätzlichem Herzbasis tumor,
 1 mal haemorrhagische Diathese ungeklärter Genese und
 1 mal Peritonitis nach Versorgung einer Rektumperforation.

2 weitere Hunde starben 2 bzw. 3 Wochen p.op..

Ursachen: 1 mal Aspirationspneumonie nach Erbrechen (Besitzeran-
 gabe) und
 1 mal eitrige Prostatitis mit bakterieller Allgemeininfektion.

8 Hunde wurden infolge Frühkomplikationen 2 Tage - 3 Wochen p.op eingeschläfert.

Ursachen: 3 mal anhaltende Kotabsatzbeschwerden,
 1 mal Kotinkontinenz,
 1 mal Peritonitis nach Nahtdehiszenz im Bereich der
 Harnröhrenanastomose nach Prostataektomie, da Harn-
 röhrenperforation,
 1 mal Harninkontinenz nach Mobilisierung einer Spondy-
 lopathie (L1-L3 und L7-0s sacrum) und Duraverknöche-
 rung,
 1 mal Urethrarektumfistel infolge eines Prostataadeno-
 karzinoms und
 1mal allgemeine Sepsis von einer eitrigen Prostatitis
 ausgehend.

Über 9 Tiere konnten keine Angaben eingeholt werden, da die Be-
 sitzer unbekannt verzogen waren.

Von den übrigen 141 Patienten konnten 64 zwischen 5 Monaten und
 5,5 Jahren (in Durchschnitt 2 Jahre) p.op. in der Klinik nachun-
 tersucht werden (Tab. 6).

Von 77 Patienten liegen fernmündliche oder schriftliche Angaben
 der Besitzer über den Heilungsverlauf vor (Tab.7).

Für die in der Klinik nachuntersuchten Tiere wurden zur Beurtei-
 lung folgende Kriterien herangezogen:

"gut" besagt,	Defäkation ungestört, keine Hernie und keine Rektumektasie nachweisbar;
"befriedigend" besagt,	geringfügiges Hernienrezidiv und/oder Rektumektasie, bei entsprechender Diät aber keine Kotabsatzbeschwerden (deutliche Besserung gegenüber prae op.);
"unbefriedigend" besagt,	deutliches Hernienrezidiv mit Rektumektasie, Defäkationsstörungen wie prae op. trotz diätetischer Maßnahmen (keine Besserung).

Tabelle 6. Ergebnis der in der Klinik nachuntersuchten Patienten.

Beurteilung	n	(%)	Zeitpunkt der Kontrolle nach durchschnittlich

gut	41	(64)	36 Monate
befriedigend	18 (8*)	(28)	21 Monate
unbefriedigend	5	(8)	15,5 Monate

Summe	64	(100)	

(*) Patienten mit Rektumektasie ohne Hernienrezidiv

Bei der rektalen Kontrolle wurde bei 53 kastrierten Patienten eine Verkleinerung der Prostata, bei 11 nicht kastrierten Tieren eine Vergrößerung festgestellt.

Bei den 77 Hunden, über deren Behandlungsergebnis nur Besitzerangaben vorliegen (Tab. 7), wurden mit dem hier gebotenen Vorbehalt folgende Beurteilungskriterien herangezogen:

"gut besagt,	keine Vorwölbung im Perinealbereich sichtbar, Kotabsatz unabhängig von der Diät ungestört;
"befriedigend" besagt,	keine Vorwölbung im Perinealbereich sichtbar, Kotabsatz nur bei entspre- chender Diät ungestört,
"unbefriedigend" besagt,	Vorwölbung im Perinealbereich, Kotab- satzbeschwerden wie prae op.

Tabelle 7. Ergebnis laut Besitzerangaben

Beurteilung	n	(%)	Zeitpunkt der Kontrolle nach durchschnittlich
gut	51	(66)	27 Monate
befriedigend	5	(6)	30 Monate
unbefriedigend	21	(27)	15 Monate
Summe	77	(99)	

Insgesamt wurden bei 141 Patienten (64 in der Klinik nachgeprüft, 77 anhand von Besitzerangaben) 41 Rezidive festgestellt (befriedigende und unbefriedigende Fälle aus Tab. 6 und 7, abzüglich 8* aus Tab. 6); dies entspricht einer Gesamtrezidivrate von 29 %. Der Zeitraum zwischen der Erstversorgung und dem Auftreten erneuter Kotabsatzbeschwerden lag zwischen 1 Woche und 3,5 Jahren. Diese Rezidivpatienten waren bei der Erstbehandlung folgendermaßen versorgt worden: Bei

- 28 alleinige Versorgung der Hernie; (36,8% der 76 so behandelten Hunde, s.S. 40), bei
- 10 Versorgung der Hernie mit gleichzeitiger Kastration; (13,8 % der 72 so behandelten Patienten) und bei

- 3 Versorgung der Hernie und Resektion der Rektumschleimhaut ohne Kastration;
(27,2 % der 11 primär so versorgten Tiere).

Der Einfluß der Kastration auf das Endergebnis aller 141 Patienten geht aus Tabelle 8 hervor.

Tabelle 8. Ergebnis und Behandlung.

Beurteilung	V O R G E H E N		
	Versorgung der Hernie und gleich- zeitige Kas- tration n	Versorgung der Hernie und Kastration nach 6 Monate bis 3,5 Jahre	Versorgung der Hernie ohne Kastration
gut	92	58	6
befriedigend	23	13	2
unbefriedigend	26	9	4
Summe	141	80	12
			49

Bei 88,7% der Patienten, die bei Versorgung der Perinealhernie gleichzeitig kastriert worden waren, konnte ein "gutes" bzw. ein "befriedigendes" Endergebnis vermerkt werden; während bei den Hunden, die nicht kastriert wurden dies bei 73,5% lag.

Von den 41 Patienten mit einem Rezidiv wurden 14 eingeschläfert, 13 Tiere wurden bisher kein zweites Mal operiert, obwohl die Besitzer auf die Notwendigkeit hingewiesen wurden.
14 Hunde wurden einem zweiten Eingriff unterzogen. Davon wurde bei

- 3 Hunden die alleinige Versorgung des Hernienrezidivs, da bereits kastriert (3 mit "unbefriedigendem" Endergebnis), bei
- 6 Hunden die Versorgung des Hernienrezidivs und die Kastration (4 mit "gutem" und 2 mit "unbefriedigendem" Endergebnis), bei
- 4 Hunden die Versorgung des Hernienrezidivs, Kastration und Rektumschleimhautresektion (2 mit "gutem", 2 mit "unbefriedigendem" Endergebnis) und bei
- 1 Hund die Versorgung des Hernienrezidivs und Rektumschleimhautresektion ("unbefriedigendes" Endergebnis) durchgeführt.

Von den 8 Patienten, bei denen auch nach dem zweiten Eingriff ein "unbefriedigendes" Ergebnis erzielt wurde, obwohl sie bereits kastriert waren, sind 5 nach Auftreten des zweiten Rezidivs auf Wunsch des Besitzers eingeschläfert worden und 1 Hund starb infolge Magendrehung.

Bei 2 Hunden erfolgte ein dritter Eingriff: Bei einem Hund wurde erneut die Hernie versorgt und letztlich ein gutes Endergebnis erzielt. Bei dem anderen Hund wurde die Hernie versorgt und gleichzeitig eine Rektumschleimhautresektion vorgenommen. Das Endergebnis war befriedigend, d.h. geringfügiges Rezidiv, bei entsprechender Diät aber keine Kotabsatzbeschwerden.

3.4 Postoperative Komplikationen

Bei 57 von 166 operativ versorgten Patienten (34,3%) traten insgesamt 71 postoperative Komplikationen auf (Tab.9).

3.4.1. Wundheilungsstörung

Bei 28 Patienten (16,9 %) trat eine Nahtdehizens der Operationswunde auf; 8 mal kam es nach entsprechender Wundrevision noch zur per primam Heilung. 20 mal wurde keine sekundäre Wundversorgung durchgeführt; es kam zur per secundam Heilung. Bei 6 Patienten mit Nahtdehizens trat später ein Rezidiv auf.

Bei 8 Patienten (4,8 %) kam es nach der Operation zu einer Fadenfistel, die bei 1 erfolgreich und bei 1 erfolglos revidiert

wurde. Bei 6 Fisteln wurde nicht nachoperiert, da die Besitzer eine weitere Operation ablehnten.

Vier weitere Hunde mit Fisteln hatten zuvor eine Nahtdehiszenz und anschließend ein Rezidiv erlitten (2,4%).

3.4.2. Andere Komplikationen

10 Hunde waren zwischen 8 Tagen und 1 Jahr p.op (im Mittel 5 1/2 Monate) kotinkontinent. Bei 2 Patienten blieb die Inkontinenz lebenslang bestehen. 8 weitere Tiere sind nur bei Aufregung inkontinent.

2 Patienten waren 7 Tage bzw. 4 Wochen p.op. harninkontinent, bei 3 hielt diese Inkontinenz lebenslang an.

2 Hunde waren seit der Operation gleichzeitig kot- und harninkontinent. Einer davon wurde 1 Jahr p.op. wegen eines Hernienrezidivs eingeschläfert.

4 Tiere erlitten durch die Operation eine einseitige Neurapraxie des Nervus ischiadicus, die 1 mal 4 Tage, 2 mal 2 Monate und 1 mal 6 Monate anhielt.

Tabelle 9. Postoperative Komplikationen.

Komplikation	Anzahl
Nahtdehiszenz	28
Fadenfistel	8
Nahtdehiszenz und Fadenfistel	4
Kotinkontinenz	20
Harninkontinenz	5
Kot- und Harninkontinenz	2
Neurapraxie des Nervus ischiadicus	4

Summe

71

3.5. Histologische Hodenbefunde

Zu einem späteren Zeitpunkt - Juni 1983 bis März 1985 - wurden 82 Hunde an einer Hernia perinealis operiert und gleichzeitig kastriert.

Die Hoden dieser Tiere wurden am Institut für Pathologische Anatomie und Histologie München (Vorstand: Prof. Dr. J. v. Sandersleben) mikromorphologisch untersucht.

Rasse- und Altersverteilung dieser Patienten entspricht derjenigen aus Tab. 3 und 4 (S. 34 und 35).

Bei 21 Patienten (28%) wurden 23 tumorös veränderte Hoden diagnostiziert. Die Relation der am häufigsten registrierten Tumortypen - Leydig-Zwischenzelltumor und Seminom - liegt bei 2,6:2. Eine Keimepithelatrophie sowie reduzierte Spermiogenese wurde zunehmend ab dem 8. Lebensjahr befundet (Tab. 10).

Tabelle 10. Histologische Befunde der Hoden von Patienten mit
Hernia perinealis.

Diagnose		Anzahl der Hoden
Kein pathologischer Befund		80
Altersbedingte Atrophie des Keimepithels		
	beiderseits	32
	einseitig	9
Altersbedingte reduzierte Spermiogenese		
	beiderseits	6
	einseitig	12
Zwischensumme		139
Pathologische Befunde		
Leydig-Zwischenzelltumor	beiderseits	2
	einseitig	10
Seminom	beiderseits	2
	einseitig	7
Leydig-Zwischenzelltumor		
und Seminom	einseitig	1
Sertoli-Zelltumor	einseitig	1
Orchitis	einseitig	2
Zwischensumme		25
GESAMTZAHL		164

4. DISKUSSION

An der Chirurgischen Universitätstierklinik München wurden in einem Zeitraum von 5 Jahren 170 Hunde mit einer Perinealhernie vorgestellt. In Übereinstimmung mit FORSELL (1937), KOGER (1954), BLAKELY (1957), DE VITA (1957), LEIGHTON (1960), PETTIT (1961), LEWIS (1968), DIETERICH (1975), AMMANN (1975), HARVEY (1977) und ROBERTSON (1984) wurde die Erkrankung ausschließlich bei Rüden festgestellt. Dagegen diagnostizierten COULON (1976) in 1 bis 2 %, BURROWS u. HARVEY (1973) in 3 % und HAYES et al. (1978) in 2,7 % ihrer Patienten die Hernia perinealis auch bei der Hündin.

Die schwächere Struktur des Musculus levator ani (MOLTZEN-NIELSEN, 1953) und weitere Ausdehnung der Beckenhöhle nach kaudal (NICKEL, SCHUMMER u. SEIFERLE, 1979) dürften hier für die fast ausnahmslose Erkrankung des Rüden von Bedeutung sein.

Während PETTIT (1961), BURROWS u. HARVEY (1973), HARVEY (1977), WEAVER u. OMAMEGBE (1981) sowie ROBERTSON (1984) Collies und deren Mischlinge, LARSEN (1966), DIETERICH (1975) und HAYES et al. (1978) den Boston Terrier bzw. WALKER (1965) und BELLENGER (1980) Corgis als bevorzugt betroffene Rasse angeben, fand sich in der eigenen Untersuchung keine Rassedisposition. Die hier ermittelte Rasseverteilung mit Dackeln, Deutschen Schäferhunden und Mischlingen an der Spitze entspricht anderen statistischen Erhebungen an der Münchener Klinik und somit der Popularität dieser Rassen im Einzugsgebiet.

Bezüglich des Alters der Hunde bestand kein Unterschied zu den Angaben von KOGER (1954), BLAKELY (1957), DE VITA (1957), LEIGHTON (1960), PETTIT (1961), LARSEN (1966), LEWIS (1968), BURROWS und HARVEY (1973), DIETERICH (1975) COULON (1976), LENZ (1976), HARVEY (1977), HAYES et al. (1978), BELLENGER (1980) WEAVER u. OMAMEGBE (1981) sowie ROBERTSON (1984). Die meisten Patienten (72,9 %) waren zwischen 6 und 10 Jahre alt.

Zu den schwerwiegendsten Folgen der Hernia perinealis gehört die Retroflexio vesicae mit Inkarzeration der Harnblase. Obgleich dieser Zustand als Notfall angesehen werden muß, wird er in der Literatur kaum erwähnt. Bei den eigenen Patienten lag in 17 von

170 Fällen eine Retroflexio vesicae vor, die mit einer Cystitis verbunden war. Bei allen Tieren konnten Veränderungen am Rektum in Form der Rektumektasie oder -dilatation diagnostiziert werden, was folgerichtig bei der Perinealhernie zu erwarten ist und auch von anderen Untersuchern bestätigt wird (BURROWS u. HARVEY, 1973; WEAVER u. OMAMEGBE, 1981; KRAHWINKEL, 1983). Durch die Kotanschoppung wird der Enddarm kontinuierlich gedehnt, die Dehnungsrezeptoren in der Rektumwand und wahrscheinlich im Musculus levator ani (WALWHAW u. HARVEY, 1981) reagieren mit zunehmender Unempfindlichkeit. Der Defäkationsreflex wird verzögert, dem Kot weiter Wasser entzogen und es kommt zeitweise zur Dickdarmatonie. Umgekehrt entsteht eine isolierte Rektumektasie bzw. -dilatation ohne Perinealhernie selten.

In keinem Fall wurde ein Rektumdivertikel diagnostiziert, dessen Ursache in der Regel traumatisch ist.

Andere Ursachen für eine gestörte Defäkation waren bei 5 Tieren eine Inguinalhernie, die zu einem Ausfall der Bauchpresse beitrug und bei 4 Hunden eine Einengung der Beckenhöhle durch in Fehlstellung konsolidierte Beckenfrakturen.

Am häufigsten (bei 81,8 % der Patienten) fand sich in Übereinstimmung mit RÖSSNER (1958) eine Prostatahypertrophie, die durch Einengung des Rektums Kotabsatzbeschwerden verursachte. Das vermehrte Pressen bei der Defäkation führt zur Lockerung des perirektalen Gewebes bzw. zur Ruptur des Diaphragma pelvis. Darüberhinaus kann die vergrößerte Prostata auf den Plexus pelvinus drücken (Mc ENTÉE, 1970), der für die sympathisch-parasympathische Steuerung von Kot- und Harnabsatz verantwortlich ist. Veränderungen der Prostata kommen somit eine zentrale Bedeutung in der Ätiopathogenese der Perinealhernie zu.

Von 170 in dieser Untersuchung erfassten Hunden mit Hernia perinealis wurden 166 operativ versorgt. 8 (4,8 %) starben bereits kurze Zeit nach dem Eingriff. Nach den Sektionsberichten war der tödliche Verlauf bei 4 dieser Tiere auf eine Vorschädigung des Myokards zurückzuführen. Diese Feststellung unterstreicht die Wichtigkeit einer ausreichenden Vorbereitung der Patienten auf die Narkose; die Inhalationsnarkose hat sich hier am besten bewährt.

8 Patienten wurden wegen Frühkomplikationen auf Wunsch der Besitzer eingeschläfert, darunter 3 mit eitriger Prostatitis bzw. Prostataadenokarzinom. Neben rektaler Exploration und Laboranalysen sollte deshalb auch stets eine Röntgenuntersuchung, ggf. mit Kontrastdarstellung der Harnblase, zur Beurteilung der Prostatagröße und -lage erfolgen.

In zwei Fällen führte eine Rektumperforation zum Tod des Tieres. Hinsichtlich dieser Gefahr ist, sofern keine Kolonkoprostase vorliegt, von einer rektalen präoperativen Spülung abzusehen und das Rektum erst in Narkose vorsichtig auszuräumen.

Zum Verschuß der perinealen Bruchpforte werden

- Kunststoffimplantate,
- Muskeltransplantationen und
- Nahttechniken mit oder ohne Korrektur der Rektumveränderungen empfohlen.

Bezüglich der Kunststoffimplantation finden sich in der Literatur zwar detaillierte Operationsbeschreibungen, jedoch nur wenige, für einen Vergleich mit anderen Behandlungsverfahren nicht ausreichende Angaben über den Behandlungserfolg (s. Tab. 2, S. 29). Die Integration der Kunststoffeinsätze in das umgebende Gewebe erscheint fraglich, da eine wichtige Voraussetzung, die Ruhigstellung des Operationsgebiets, hier unmöglich ist.

Über den Erfolg einer Transplantation des *M. glutaeus superficialis* (SPREULL u. FRANKLAND, 1980; WEAVER u. OMAMEGBE, 1981) oder des *M. obturatorius internus* (EARLY u. KOLATA, 1983; HARDIE et al., 1983 und ROBERTSON, 1984) als alternative Techniken bei einem Rezidiv oder bei ausgeprägter Hernie liegen bislang zwei Kontrolluntersuchungen vor.

In den Untersuchungen von WEAVER u. OMAMEGBE (1981) wurde anhand von Besitzerauskünften bei 3 von 20 Patienten ein Rezidiv, und bei 15 dieser Hunde eine Nahtdehiszenz ermittelt. Dies wird mit der langen Operationsdauer und dem großflächigen Operationsgebiet begründet.

HARDIE et al. (1983) verzeichneten bei der Verpflanzung des *M. obturatorius internus* unter 42 telefonisch nachgeprüften Patienten 1 Rezidiv und 7 Nahtdehiszenzen. Diese Technik ist demnach als relativ erfolgreich zu betrachten.

Die von WHITTLESTONE (1973) beschriebene Methode des Anal-splitting ist nach HARVEY (1977) sowie WEAVER u. OMAMEGBE (1981) mit schwerwiegenden Nachteilen wie Kotinkontinenz, Verschmutzen der Analgegend und Rektumprolaps belastet und somit nicht indiziert. Die meisten Autoren (HENDERSON, 1949; BLAKELY, 1957; LEIGHTON, 1960; PETTIT, 1961; HOLMES, 1964; BURROWS u. HARVEY, 1973; HARVEY, 1977; ROWLAND, 1978; KRAHWINKEL, 1983) beschreiben Nahttechniken, die sich im Prinzip nur unwesentlich von der an der Münchener Klinik geübten unterscheiden.

MOLTZEN-NIELSENS (1953) Vorgehen unterscheidet sich darin, daß er den Musculus sphincter ani externus nicht an den Musculus obturatorius internus, sondern an das Tuber ischiadicum näht. Er hatte mit dieser Methode bei 17 Patienten weder Komplikationen noch Rezidive zu verzeichnen.

BELLENGER (1980) setzt zusätzlich je 2 Hefte vom Musculus obturatorius internus zum Musculus coccygeus und zum Ligamentum sacrotuberale. Seine bei 32 Hunden ermittelte Rezidivrate von 15,4 % ist vergleichsweise niedrig.

Postoperative Komplikationen sind nach allgemeiner Feststellung bei der Hernia perinealis häufig; dabei handelt es sich vorwiegend um Wundinfektionen mit Nahtdehiszenz und/oder Fadenfistel. Soweit hierüber Angaben anderer Autoren bezüglich der Nahttechniken vorliegen, werden sie den eigenen Ermittlungen in Tabelle 11 gegenübergestellt.

Tabelle 11. Häufigkeit von Wundheilungskomplikationen bei Naht-techniken.

Autor (Jahr)	Zahl der behandelten Hunde	Naht- dehiszenz n (%)	Faden- fistel n (%)
BURROWS u. HARVEY (1973)	50	13 (26)	3 (6)
HARVEY (1977)	40	2 (5)	-
BELLENGER (1980)	32	7 (22)	-
WEAVER u. OMAMEGBE (1981)	80	12 (15)	2 (2,5)
EIGENE UNTERSUCHUNGEN(1985)	166	32 (19,3)	12 (7,2)

Nach BURROWS u. HARVEY (1973) liegen die Gründe für diese Komplikationen in dem für eine Kontamination prädisponierten Operationsgebiet und in dem häufig ödematös geschwollenen Gewebe.

BELLENGER (1980) fand, daß faekale Kontaminanten wie *E. coli*, *Proteus* sp., *Staphylococcus* sp., *Klebsiella* sp. und *Bacteroides* sp. die Erreger der Wundinfektion sind. Postoperative Antibiotikagaben haben seiner Ansicht nach keinen prophylaktischen Einfluß. Um so mehr empfiehlt es sich, den Anus vor der Operation mit einer Tabakbeutelnaht zu verschließen und das Operationsgebiet mit einer sterilen, wasserdichten Klebefolie abzudecken.

Die Häufigkeit postoperativer Harn- und Kotinkontinenz bei Naht-techniken ist in Tabelle 12 dargestellt:

Tabelle 12. Häufigkeit postoperativer Kot- und Harninkontinenz bei Nahttechniken.

Autor(Jahr)	Anzahl der behandelten Hunde	Kotinkontinenz und Harninkontinenz n (%)
PETTIT (1961)	40	2 (5) -
BURROWS u. HARVEY (1973)	50	11 (22) 10 (20)
HARVEY (1977)	40	1 (2,5) 4 (10)
BELLENGER (1980)	32	2 (6,2) 3 (9,4)
WEAVER und OMAMEGBE (1981)	80	- -
EIGENE UNTERSUCHUNG (1985)	166	20 (12) 2 (1,2) 5 (3)

Bei den eigenen Patienten verschwand bei mehr als zwei Drittel der Hunde die Kotinkontinenz nach durchschnittlich 5,5 Monaten, die Harninkontinenz nach durchschnittlich 3 Wochen, obwohl sie gelegentlich bei Aufregung auch später noch auftrat.

Für die Kotinkontinenz wird außer der Verletzung des Nervus pudendus bei der Operation auch der Zug der vom Musculus coccygeus, Ligamentum sacrotuberale und Musculus obturatorius internus zum Schließmuskel gesetzten Hefte verantwortlich gemacht (BURROWS u. HARVEY, 1973). Als weitere Ursache kommt eine beim Zurückverlagern des vorgefallenen Gewebes bzw. der Abdominalorgane mögliche Irritation des Plexus pelvinus seitlich des Rektum in Betracht.

Für MOLTZEN-NIELSEN (1953), BLAKELY (1957), LEIGHTON (1960), WEAVER u. OMAMEGBE (1981) und ROBERTSON (1984) ist die Inkontinenzgefahr ein Grund bei beiderseitiger Perinealhernie die einzelnen Seiten im Abstand von ein bis zwei Wochen zu versorgen. Dagegen muß das Risiko einer erneuten Narkosebelastung abgewogen werden.

Vier der eigenen Patienten erlitten eine bis zu 6 Monate anhaltende Neurapraxie des Nervus ischiadicus, der beim Legen der Fäden um das Ligamentum sacrotuberale mitgefaßt werden kann. Aus diesem Grund empfiehlt sich die Verwendung eines Deschamps, der unter digitaler Kontrolle unmittelbar um das Band herumzuführen ist. BURROWS u. HARVEY (1973) sowie WEAVER u. OMAMEGBE (1981) berichten von je 3 Tieren mit dieser Komplikation, darunter 2 bzw. 1 mit irreversibler Ischiadicusläsion.

Die Rezidivhäufigkeit der Perinealhernie bei Nahttechniken schwankt nach den Angaben in der Literatur zwischen 9,3 % und 46,2 % (Tab. 13).

Tabelle 13. Rezidivhäufigkeit bei Nahttechniken.

Autor (Jahr)	Anzahl der kontrollierten Hunde				Rezidiv n (%)		Beobachtungs- zeitraum Σ in Monaten
	K	?	NK	K	NK		
MOLTZEN- NIELSEN (1953)	14			-	-	-	33
BURROWS u. HARVEY (1973)	17		22	8 (45)	10 (47)	18 (46,2)	18
HARVEY (1977)	14		26	5 (36)	10 (38)	15 (37,5)	14
HAYES (1978)	81		46	18 (22)	22 (48)	40 (31,5)	25
BELLENGER (1980)	24		2	2 (8,3)	2 (100)	4 (15,4)	6
WEAVER u. OMAMEGBE (1981)		75				7 (9,3)	39
EIGENE UNTER- SUCHUNGEN (1985)	80		61	10 (12,5)	31 (51)	41 (29)	24

K= kastrierte NK= nicht kastrierte Hunde

In der eigenen Untersuchung, in der 141 Patienten, davon 66 in der Klinik nachuntersuchte und 77 anhand von Besitzerangaben zur Auswertung gelangten, lag die Rezidivrate 5 Monate bis 5,5 Jahre, im Durchschnitt 2 Jahre p.op., bei 29 %. Dabei zählten bereits gerinfüßige Hernien als Rezidiv, obwohl diese Patienten bei entsprechender Diät keine Kotabsatzbeschwerden hatten.

Erneute Defäkationsbeschwerden traten am häufigsten ein Jahr nach

der Operation auf, weshalb spätestens zu diesem Zeitpunkt eine routinemäßige Kontrolluntersuchung erfolgen sollte.

88,7 % der eigenen Patienten, die gleichzeitig mit der Perinealhernienoperation kastriert worden waren, hatten ein "gutes" oder zumindest "befriedigendes" Ergebnis, gegenüber 73,5 % bei den nicht kastrierten. Das Risiko für ein Rezidiv ist demnach bei nicht kastrierten Hunden größer als bei kastrierten. Dies wird im Gegensatz zu BURROWS u. HARVEY (1973) sowie HARVEY (1977), die die Bedeutung der Kastration zur Verringerung der Rezidivrate anzweifeln, auch durch die Auswertung von HAYES et. al. (1978) bestätigt, der für nicht kastrierte Patienten ein 2,7 mal höheres Rezidivrisiko errechnete.

Die Ursache hormoneller Imbalancen, deren Bedeutung für die Entstehung der Perinealhernie schon von vielen Autoren diskutiert wurde (HENDERSON, 1949; BLAKELY, 1957; DE VITA, 1957; LARSEN, 1966; COULON, 1976; LENZ, 1976; HAYES et. al., 1978; SPREULL u. FRANKLAND, 1980; GENEVOIS, 1981; ROBERTSON, 1984) kann in altersbedingten Veränderungen bzw. Tumoren der Hoden gesucht werden. Nach LIPOWITZ u. WILSON (1973) beträgt die Koinzidenz von Hodentumoren und Perinealhernie 2 % beim Sertoli-Zelltumor, 15 % beim Leydig-Zwischenzelltumor und 19 % beim Seminom.

Die histologische Untersuchung der Hoden von 82 Hunden mit Perinealhernie, die an der Chirurgischen Tierklinik operiert wurden, ergab, daß immerhin 28 % dieser Tiere einen Hodentumor hatten; dabei war der Leydig-Zwischenzelltumor der häufigste, gefolgt vom Seminom und vom Sertoli-Zelltumor.

In der Untersuchung von PETTIT (1961) waren sogar 39 % der Perinealhernien (n=23) mit einem Hodentumor kombiniert, wobei auch hier der Leydig-Zwischenzelltumor am häufigsten vorkam.

Diese Beobachtungen lassen einerseits eine Prädisposition an Hodentumoren erkrankter Hunde für die Perinealhernie vermuten. Andererseits kommen Tumore und andere altersbedingte Veränderungen der Hoden beim Rüden häufig auch ohne Perinealhernie vor. Die Bedeutung der Kastration bei der Perinealhernie dürfte vorwiegend auf ihrem Einfluß auf die Prostata beruhen, die beim Rückgang der Sexualhormonproduktion, von der sie abhängig ist, atrophiert. Dadurch entfällt die Einengung des Rektums ebenso wie der von der

Prostata erzeugte Druck auf das perirektale Gewebe.

Ob die Rezidivhäufigkeit der Perinealhernie entsprechend der Empfehlung von FORSSELL (1947), HENDERSON (1949) und KRAHWINKEL (1983) durch zusätzliche Korrektur der Rektumveränderungen gesenkt werden kann, bedarf weiterer Klärung. So beschreibt HENDERSON (1949) die Colopexie anhand eines Falles und KRAHWINKEL (1983) die Amputation des Rektumdivertikels oder der Rektumektasie bei 4 Patienten. BURROWS u. HARVEY (1973) erwähnen die Durchführung einer Rektumschleimhautresektion bei 3 Hunden mit postoperativem Vorfall der Rektumschleimhaut.

Dieses Verfahren, das auf MÜLLER u. WILLE (1951) zurückgeht, war ursprünglich zur Beseitigung des Rektumdivertikel entwickelt worden. Es wurde verschiedentlich auch an der Münchener Klinik in Kombination mit der Perinealhernienoperation angewandt, jedoch ist die Zahl der so behandelten Patienten für eine Beurteilung noch zu gering.

Es wäre denkbar, daß mit der Schleimhautresektion der M. sphincter ani externus als alleiniger medialer Anknüpfungspunkt für alle Nahtheftel entlastet werden kann. In der Überbeanspruchung dieses Muskels vermuten BURROWS u. HARVEY (1973) eine der Ursachen für die relativ hohe Rezidivfrequenz. Ihre Analyse ergab, daß Rezidive vorwiegend bei unerfahrenen Chirurgen auftreten und der häufigste Fehler in nicht ausreichend tief gelegten Nähten besteht. Somit ist wie bei jedem chirurgischen Eingriff die Erfahrung des Operateurs mitentscheidend für den Erfolg.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einleitender Beschreibung der Anatomie der Perinealgegend und Physiologie der Defäkation wird anhand der Literatur auf Ätiopathogenese, Symptomatik, Diagnose und Therapie der *Hernia perinealis* eingegangen.

In den Jahren 1978 bis 1982 wurden an der Chirurgischen Universitäts-tierklinik München 170 Hunde mit Perinealhernie vorgestellt. Es handelte sich ausschließlich um Rüden mit einem durchschnittlichen Alter von 8,6 Jahren. Eine Rassepraedisposition konnte nicht nachgewiesen werden. Die Rasseverteilung entsprach anderen statistischen Erhebungen an dieser Klinik.

Die Perinealhernie war bei 25 Hunden einseitig, bei 145 beiderseits ausgeprägt und in allen Fällen von einer Rektumektasie begleitet.

Bei 142 Patienten wurden Veränderungen der Prostata (139mal Prostatahypertrophie, 2mal Prostatitis, 1mal Prostataadenokarzinom) und bei 5 eine *Hernia inguinalis* festgestellt. In 17 Fällen lag eine *Retroflexio vesicae* vor, die eine sofortige Operation erforderlich machte.

Die Therapie bestand bei 76 Hunden in der Adaptation des *Musculus sphincter ani externus* an den *Musculus coccygeus*, das *Ligamentum sacrotuberale* und den *Musculus obturatorius internus* mit nicht oder langsam resorbierbarem synthetischem Nahtmaterial.

Bei 11 Patienten wurde zusätzlich zu dieser Operation eine Resektion der Rektumschleimhaut, bei 72 eine Kastration vorgenommen. In 7 Fällen wurden alle drei Eingriffe gleichzeitig bzw. im Abstand von wenigen Tagen durchgeführt.

64 der insgesamt 166 behandelten Patienten konnten 5 Monate bis 5,5 Jahre (im Mittel 2 Jahre) p.op. in der Klinik nachuntersucht werden. Über 77 Tiere liegen Angaben der Besitzer zum Behandlungserfolg vor.

Bei 88,7 % der kastrierten Hunde konnte gegenüber 73,5 % der

nicht kastrierten Patienten ein völlig beschwerdefreies ("gut") bzw. mit Diät beschwerdefreies ("befriedigend") Endergebnis verzeichnet werden.

Die Rezidivrate betrug 29 %, die Komplikationsfrequenz 34,3 %. Die häufigste Komplikation war eine Nahtdehiszenz.

Bei 21 von 82 Hunden mit Perinealhernie (28 %) wurde anhand histologischer Untersuchungen ein Hodentumor festgestellt. Der Leydig-Zwischenzelltumor war der häufigste Tumortyp.

Nach der vorliegenden Untersuchung sollte die Therapie der Hernia perinealis eine Kastration einschließen. Ob durch operative Versorgung der Rektumveränderungen die Rezidivrate gesenkt werden kann, bedarf weiterer Prüfung.

6. SUMMARY

PERINEAL HERNIA IN THE DOG - A REVIEW OF 170 CASES.

Following a brief introduction on the anatomy of the perineum and physiology of defecation, a review of the literature of the etio-pathology, symptomatology, diagnosis and therapy of perineal hernia is presented.

From 1978 to 1982, 170 dogs with perineal hernia were referred to the Veterinary Surgical Clinic of the Ludwig-Maximilian-University of Munich. All were intact male dogs; the average age was 8,6 years. There was no breed predisposition and the breed distribution was similar to other statistical surveys at this clinic.

The hernias were unilateral in 25 dogs and bilateral in 145 dogs. Rectum sacculaton was a concurrent finding in all cases.

Prostatic disease (hypertrophie: 139; prostatitis: 2; adenocarcinoma:1) was presented in 142 animals; 5 other dogs had an inguinal hernia.

Retroflexion of the bladder, requiring immediate surgical repair, was documented in 17 cases.

The therapy on 76 dogs consisted of herniorrhaphy of the external anal sphincter to the coccygeus muscle, the sacrotuberous ligament and the obturator internus muscle with nonabsorbable or slowly absorbable artificial suture material.

In addition 11 patients needed a resection of the rectal mucosal membrane and 72 patients a bilateral orchiectomy.

All three procedures at the same time or within a few days were performed in 7 cases.

Of the 166 treated patients 64 were reevaluated in the Clinic between 5 months and 5,5 years (average 2 years) postsurgically. In 77 other cases, telephone reports from the owners were available.

The analysis showed that 73,5 % of the non-castrated patients in contrast to 88,7 % of the castrated patients were normal or with a proper diet satisfying.

The hernia recurrence rate was 29 % with postsurgical complications in 34,3 %. The most frequent complication was wound dehiscence.

A tumor of the testes was present in 21 of 82 dogs with perineal hernia (28 %), diagnosed by histological examination. Interstitial cell tumours were the most frequent.

Based on this survey, therapy of perineal hernias should always be followed by bilateral orchiectomy. Improvement in the recurrence rate by correction of the rectal abnormalities should be investigated further.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. AMMANN, K. (1975):
Hernien.
In: Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende.
Hrsg.: SCHEBITZ, H. und W. BRASS
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
2. ARCHIBALD, J. and A.J. CAWLEY (1961):
Complete perineal prostatectomy and repair of perineal hernia.
Jour. small Anim. Clin. 1, 73
3. ASHDOWN, R.R. (1968):
Symposium on Canine Rect-Anal Disorders III.
Jour. small Anim. Pract. 9, 315
4. BALINT, P. (1963):
Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest
5. BELLENGER, C.R. (1980):
Perineal Hernia In Dogs.
Austr. Vet. Jour. 56, 434
6. BETTS, C.W. and D.R. FINCO (1974):
Diseases of the Canine Prostate Gland.
In: Current Veterinary Therapy - Small Animal Practice
Ed.: R.W. KIRK
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto
7. BLAKELY, C.L. (1957):
Perineal Hernia.
In: Canine Surgery
Eds.: J. ARCHIBALD and G. SUMMER-SMITH
American Veterinary Publications
Santa Barbara, California

8. BOLTZ, O. und W. DIETZ (1975):
Hernia perinealis, Dammbruch
In: Lehrbuch der Speziellen Veterinärchirurgie Teil I
2. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

9. BOYD, W. (1943):
Textbook of Pathology
4. Auflage, Lea & Febiger, Philadelphia

10. BRASS, W. und H. WILKENS (1985):
Prostatektomie.
In: Operationen an Hund und Katze
Hrsg. H. SCHEBITZ und W. BRASS
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg

11. BRODEY, R.S. and J.E. MARTIN (1958):
Sertoli Cell Neoplasm in the Dog.
Jour. Comp. Pathol. 70, 232

12. BUDRAS, K.D. und W. FRICKE (1983):
Fossa ischiorectalis mit Diaphragma pelvis.
In: Atlas der Anatomie des Hundes
Schlütersche Verlagsanstalt, Hannover

13. BURROWS, C.F. and C.E. HARVEY (1973):
Perineal Hernia in the Dog.
Jour. small Anim. Pract. 14, 315

14. CLARKE, R.E. (1979):
A new Method to repair a Perineal Hernia in the Dog caused by
a Haemangiosarcoma in a retained Testicle.
Austr. Vet. Pract. 9, 71

15. COTCHIN, E. (1960):
Testicular Neoplasms in Dogs.
Jour. Comp. Pathol. 70, 232

16. COULON, J. (1976):
 La Hernie perineale.
 L'Animal de Compagnie 2, 215

17. DEVITA, J. (1957):
 Factors Responsible For Perineal Hernia In Male Dogs.
 In: Canine Surgery
 Eds.: J. ARCHIBALD and G. SUMMER-SMITH
 American Veterinary Publications, Wheaton, USA

18. DIETERICH, H.F. (1975):
 Perineal Hernia Repair in the Canine.
 Vet. Clin. of North Am. 5, 383

19. DÖCKE, F. (1981):
 Keimdrüsen.
 In: Veterinärmedizinische Endokrinologie
 Hrsg: F. DÖCKE
 Gustav Fischer Verlag, Jena

20. DOW, C. (1962):
 Testicular tumours in the dog.
 Jour. Comp. Pathol. 72, 247

21. EARLY, T.D. and R.J. KOLATA (1983):
 Perineal hernia repair (modified method).
 In: Current techniques in small animal surgery. 2nd. ed.
 Ed.: M. J. BOJRAB
 Lea & Febiger, Philadelphia

22. EDWARDS, D.F. (1981):
 Bone marrow hypoplasia in a feminized dog with Sertoli cell
 tumour.
 Jour. Am. Vet. Med. Ass. 178 (5), 496

23. EYESTONE, H. (1941):
 A successful operation for perineal hernia.
 Vet. Med. 36, 531

24. FINCO, D.R. (1980):
Diseases of the Prostate Gland of the dog.
In: Current Therapy in Theriogenology
Ed.: D.A. MORROW
W.B. Saunder Company, Philadelphia-London-Toronto

25. FORSSELL, G. (1937):
Die Operation von Perinealbrüchen bei männlichen Hunden.
Berliner Tierärztliche Wochenschrift 32, 485

26. GADD, J.D. (1944):
Hypertrophy of the Prostate Gland.
Jour. Am. Vet. Med. Ass. 104, 15

27. GENEVOIS, J.P. (1981):
Hernie Perineale.
Revue de Medicine Veterinaire 132, 575

28. GORDON, N. (1960):
Surgical Anatomy of the Bladder, Prostate and Urethra in the male Dog.
Jour. Am Vet. Med. Ass. 136, 215

29. GREINER, T.P. and R.G. JOHNSON (1983):
Diseases of the Prostate Gland.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat, Vol. II
Ed.: S.J. ETTINGER
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto

30. GREINER, T.P., JOHNSON, R.G. and C.W. BETTS (1983):
Diseases of the Rectum and Anus.
In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat, Vol. II
Ed.: S.J. ETTINGER
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto

31. HARDIE, E.M., KOLATA, R.J., EARLY, T.D., RAWLINGS, C.A. and E.J.GORGACZ (1983):
Evaluation of internal obturator muscle transposition in treatment of perineal hernia in dogs.
Vet. Surg. 12, 69-72
32. HARVEY, C.E. (1977):
Treatment of perineal hernia in the dog - a reassessment.
Jour. small Anim. Pract. 18, 505
33. HARVEY, C.E. (1978):
Anal Splitting in Dogs with Perineal Hernia: Technique and Results.
Jour. Am. Anim. Hosp. Ass. 14, 243
34. HAYES, H.M., WILSON, G.P. AND R.E. TARONE (1978):
The Epidemiologic Features of Perineal Hernia in 771 Dogs.
Jour. Am. Anim. Hosp. Ass. 14, 703
35. HAYES, H.M. and T.W. PENDERGRASS (1976):
Canine testicular tumours: epidemiologic features of 410 dogs.
Int. Jour. Cancer 18, 482
36. HENDERSON, W. (1949):
Operation To Correct Perineal Hernia, Followed By Ventrifixa-
tion Of The Bowel.
Vet. Rec. 61, 830
37. HOLMES, J.R. (1964):
Perineal Hernia in the Dog.
Vet. Rec. 76, 1250
38. HUGGINS, C. and P.J. CLARK (1940):
Quantitative Studies of Prostatic Secretion.
Jour. Exp. Med. 72, 747

39. KOGER, R.B. (1954):
Polyethylene Sponge in Perineal Herniorrhaphy.
Vet. Med. 49, 451

40. KOLB, E. (1974):
Die Defäkation.
In: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere, Teil I
3. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

41. KRAHWINKEL, D.J. (1983):
Rectal Diseases and their Role in Perineal Hernia.
Vet. Surgery 12, 160

42. KRIEG, M.; SZALAY, R. and K.D. VOIGT (1974):
Binding and metabolism of testosterone and of 5 Dihydrotestosterone in bulbocavernosus and levator ani of male rats: In vivo and in vitro studies.
Jour. Steroid Biochemistry 5, 453

43. LARSEN, J.S. (1966):
Perineal Herniorrhaphy In Dogs.
Jour. Am Vet. Med. Ass. 149, 277

44. LEIGHTON, R.L. (1960):
Surgical Procedures for the Routine Small Animal Practice.
Vet. Med. 55, 33

45. LENZ, W. (1976):
Die Perinealhernie beim Hund und deren Behandlung in der Landpraxis.
Wiener Tierärztliche Monatsschrift 63, 362

46. LEONARD, E.P. (1969):
Perinealhernie - die üblichen Bruchoperationen.
In: Praktikum der Kleintierchirurgie.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg

47. LEWIS, D.G. (1968):
Symposium On Canine Recto-Anal Disorders III.
Jour. small Anim. Pract. 9, 329

48. LIPOWITZ, A.J. and G.P. WILSON (1973):
Testicular Neoplasms and Concomitant Clinical Changes in the Dog.
Jour. Am. Vet. Med. Ass. 163, 1364

49. MC ENTÉE, K; JUBB, K.V.F. and P.C. KENNEDY (1970):
Prostate.
In: Pathology of domestic animals.
Eds.: K.V.F. JUBB and P.C. KENNEDY
Academic Press Inc., New York

50. MC NEIL, P.E. and A.D. WEAVER (1980):
Massive scrotal swelling in two unusual cases of canine ser-toli cell tumour.
Vet. Rec. 106 (7), 144

51. MEYNARD, J.A. (1979):
Hernie perineale chez le chien.
Clinique Canine Maloine Ed., Paris

52. MILLER, M.E., CHRISTENSEN, G.C. and H.E. EVANS (1979):
Anatomy Of The Dog
2. Ausgabe, W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto

53. MOLTZEN-NIELSEN, H. (1953):
Perineal Hernia.
Int. Vet. Congress, Stockholm Proc., Part I, 1, 971

54. MÜLLER, G. and A. GLASS (1926):
Diseases of the dog and their treatment.
Ed.: A. Eger
5th ed., Chicago

55. MÜLLER, H. und H. WILLE (1951):
Die Operation des Diverticulum recti beim Hunde.
Tierärztliche Umschau 6, 386
56. NICKEL, R.A.; SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1984):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Band I. Bewegungsapparat.
5. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
57. NICKEL, R.A.; SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1979):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Band II. Eingeweide.
4. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
58. NICKEL, R.A.; SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE (1975)
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Band IV. Nervensystem - Sinnesorgane Endokrine Drüsen.
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
59. NIELSEN, S.W. and D.H. LEIN (1974):
Tumours of the testis.
International Histological Classification of Tumours of Domestic Animals.
Bulletin of the World Health Organization 50, 71
60. NOMMENSEN, C. (1974):
Versuche zur Behandlung von Dammbrüchen beim Hund mit Hilfe eines Polyesternetzes.
Tierärztliche Umschau 29 (2), 79
61. O'CONNOR, J.J. (1952):
Dollor's veterinary surgery. 4th. ed.
Eds.: BALLIERE, TINDALL and COE
London

62. O'SHEA, J. D. (1962):
 Studies On The Canine Prostate Gland - Factors Influencing
 Its Size And Weight.
 Jour. Comp. Pathol. 72, 321

63. PETTIT, G.D. (1961):
 Perineal Hernia In The Dog.
 Cornell Vet. 52, 261

64. REIF, J.S. (1979):
 A cohort study of canine testicular neoplasms.
 Jour. Am. Vet. Med. Ass. 175 (7), 719

65. RÖSSNER, J. (1958):
 Über Hypertrophie, Cysten und Abszesse der Prostata des Hun-
 des.
 Tierärztliche Umschau 13, 381

66. ROBERTSON, J.J. (1984):
 Perineal Hernia Repair In Dogs.
 Modern Vet. Practice, 365

67. ROSEMAN, P. (1942):
 Lehrbuch der Physiologie des Menschen
 22. Auflage, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien

68. ROWLAND, M.G. (1978):
 Perineal Hernia in the Dog.
 Jour. small Anim. Pract. 19 (4), 258

69. SANDBERG, A.A., KARR, J.P. and J. MÜNTZING (1980):
 The prostates of dog, baboon and rat.
 In: Male Accessory Sex Glands, Human reproductive medicine,
 Vol. 4
 Eds.: E. SPRING-MILLS and E.S. E. HAFEZ
 Biomedical Press, Amsterdam-New-York-Oxford

70. SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (1976):
Lehrbuch der Veterinärphysiologie
6. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg
71. SHERDING, R.G. and G.P. WILSON (1981):
Bone marrow hypoplasia in 8 dogs with sertoli cell tumours.
Jour. Am. Vet. Med. Ass. 178 (5), 497
72. SILBERSIEPE, S. und M. BERGE (1976a):
Der Dammbruch, Hernia perinealis.
In: Lehrbuch der Speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende
15. Auflage, neubearbeitet von H. MÜLLER
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
73. SILBERSIEPE, S. und M. BERGE (1976b):
Krankheiten der Prostata.
In: Lehrbuch der Speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende
15. Auflage, neubearbeitet von H. MÜLLER
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
74. SPREULL, J.S.A. and A.L. FRANKLAND (1980):
Transplanting the superficial gluteal muscle in the treatment
of perineal hernia and flexure of the rectum in the dog.
Jour. small Anim. Pract. 21, 265
75. STREETT, C.S. (1966):
Sertoli Cell Carcinoma And Multiple Metastasis In A Dog.
Cornell Vet. 57, 597
76. THEILEN, G.H. and B.R. MADEWELL (1979):
Tumours Of Male Reproductive System.
In: Veterinary Cancer Medicine
Lea & Febiger, Philadelphia, 375

77. VINSON, F.L. (1937):
"Leatherpants" for perineal hernia.
Vet. Med. 43, 35
78. WAINMAN, P. and G.C. SHIPOUNOFF (1941):
The effects of castration and testosterone propionate on the
striated perineal musculature in the rat.
Endocrinology 29, 975
79. WALKER, R.G. (1965):
Perineal Hernia in the Dog.
Vet. Rec. 77, 93
80. WALSHAW, P. and C.E. HARVEY (1981):
The Rectum and Anus.
In: Pathophysiology in Small Animal Surgery
Ed.: M.J. Bojrab
Lea & Febiger, Philadelphia
81. WEAVER, A.D. and J.O. OMAMEGBE (1981):
Surgical treatment of perineal hernia in the dog.
Jour. small Anim. Pract. 22, 749
82. WEAVER, A.D. (1983):
Survey with follow-up of 67 dogs with testicular sertoli cell
tumours.
Vet. Rec. 113, 105
83. WEISS, E. (1983):
Geschlechtsorgane.
In: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haus-
tiere
Hrsg.: E. Dahme und E. Weiss
3. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
84. WHITTLESTONE, J.F. (1973):
Perineal Hernia - Letter to the Editor.
Jour. small Anim. Pract. 14, 828

85. ZUCKERMAN, S. and T. MC KEOWN (1938):

The Canine Prostate In Relation To Normal And Abnormal Testicular Changes.

Jour. Pathol. and Bacteriology 46, 7

Im Andenken an meinen hochgeschätzten verstorbenen Chef, Herrn Professor Dr. Dr. h.c. H. Schebitz, dem ich für die freundliche Überlassung des Themas und die großzügig gewährte Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit zu großem Dank verpflichtet bin.

Mein aufrichtiger Dank gilt Frau Prof. Dr. U. Matis und Herrn Dr. R. Köstlin für die vielen wertvollen Anregungen und die immerwährende Hilfsbereitschaft bei der Fertigstellung der Arbeit.

Herrn Dr. H. Hänichen und Herrn Dr. O. Geisel, Institut für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Tierärztlichen Fakultät, Vorstand: Prof. Dr. J. v. Sandersleben, möchte ich für die histologische Untersuchung der Hoden, Herrn Priv. Doz. Dr. habil. H. Waibl, Institut für Tieranatomie, Lehrstuhl Prof. Dr. B. Vollmerhaus, für die Beratung beim anatomischen Teil der Arbeit besonders danken.

Fräulein U. Klein und Fräulein I. Weckl danke ich für die technische Hilfe.

LEBENS LAUF

- 22.10.1955 geboren als Tochter des Einzelhandels-
kaufmanns Alwin Kauth und seiner Frau
Annemarie, geb. Ehrlich in Grünstadt.
- 1962 Einschulung in die Volksschule
Grünstadt.
- 1967 - 1975 Wechsel auf das Staatliche Leininger
Gymnasium Grünstadt - Abschluß mit
Abitur.
- 1975 Ein Semester Katholische Theologie an
der Johannes-Gutenberg-Universität in
Mainz.
- 1976 - 1982 Studium der Veterinärmedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität in
München.
- 1982 Approbation als Tierarzt.
- Vom 1.8.1982 bis als wissenschaftliche Hilfskraft an der
zum 30.4.1983 Chirurgischen Tierklinik der Ludwig-
und Maximilians-Universität München tätig
seit 1.4.1984 und Anfertigung der vorliegenden
Dissertation.

